Nr. 20. i 21. 18. maja 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. K. MICHEJDA. Wilno.

Ostre surowicze zapalenie otrzewnej.
(Peritonitis acuta serosa).

Choroba tej nazwy nieznana jest w podręcznikach anatomji patologicznej, ani też w podręcznikach klinicznych. Nie chodzi wszakże o stworzenie nowej nazwy, ale o zwrócenie uwagi na obraz chorobowy, którego nie można podporządkować pod żadną ze znanych form zapalenia otrzewnej, a który miałem sposobność spostrzegać w dwóch przypadkach. Jeden z nich, spostrzegany w kwietniu 1922 roku w klinice krakowskiej, referowałem na Zjeździe chirurgów polskich w Warszawie w tymże roku i o nim krótka wzmianka znajduje się w sprawozdaniu zjazdowem, pomieszczonem w pierwszym zeszycie II-go tomu Polskiego Przeglądu Chirurgicznego. Byłbym poprzestał na tej wzmiance, gdyby nie to, że w roku ubiegłym spostrzegałem w Wilnie drugi przypadek, pod względem anatomo-patologicznym podobny do tamtego, pod względem klinicznym jednak różny zarówno od wspomnianego wyżej przypadku, jak i od opisanych tymczasem w piśmiennictwie; zestawienie go z niemi wydaje mi się zatem usprawiedliwione.

Krótko podam historje choroby obydwu chorych:

1) Helena P. l. 37, wdowa, wyrobnica. Zachorowała nagle na 8 dni przed przyjęciem do kliniki wśród dreszczów, gwałtownego bólu brzucha, usadowionego w dolnej prawej połowie brzucha, wymiotów i zatrzymania stolca i wiatrów. Wymioty trwały tylko przez pierwszy dzień choroby, w którym ciepłota była podobno bardzo wysoka. Już w drugim dniu wymiotów nie było, ciepłota zwolna zaczęła opadać, w chwili przyjęcia (godzina południowa) wynosiła 37,8°. Wiatry nie odchodziły jakoby przez całe 8 dni.

Stan w chwili przyjęcia był następujący: Osoba dobrze zbudowana i odżywiona, błony śluzowe blade, t° 37·8°, tętno 96 na min. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch znacznie wzdęty, powierzchnia równa, typ oddechu żebrowy. Znaczna ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Przy obmacywaniu znaczna oporność mięśniowa i bolesność, największa w częściach dolnych brzucha, szczególnie po stronie prawej. Nadbrzusze niebolesne. Badanie *per rectum et vaginam* nie wykazuje zmian. Rozpoznawano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i przystąpiono do operacji.

W powłokach w warstwach głębszych stwierdzono naciek galaretowaty, barwy jasno-zielonej. Po otwarciu otrzewnej zalewa całe pole operacyjne wielka ilość płynu jasnego, przejrzystego, surowiczego. Płyn ten, o ile było można, wybrano za pomocą chustek. Błona surowicza jelit cienkich jest zaczerwieniona, nielśni się jak normalnie, w okolicy zastawki Bauhina jest pokryta drobnemi guzkami, niedającemi się usunąć, przypominającemi guzki gruźlicze. Wyrostek robaczkowy zgrubiały, ściana nieco naciekła, błona surowicza zmieniona, podobnie jak błona surowicza jelit. Sieć uderzająco zgrubiała stanowi jak gdyby płytę grubości 1 cm Wykonano appendektomję bez przekonania, że tym zabiegiem usunięto przyczynę choroby. Kawałek sieci wycięto dla zbadania histologicznego. Warstwowy szew powłok.

Badanie histologiczne, wykonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie przez Prof. Ciechanowskiego dało wynik następujący: „w zgrubiałej ścianie wyrostka robaczkowego cała błona podśluzowa zgrubiała i naciekła limfocytami, tak, że nie można odróżnić tkanki limfoidalnej, normalnie tu się znajdującej, od nacieku zapalnego. W warstwie mięsnej i surowiczej rozwój tkanki łącznej i nacieki ogniskowe, złożone z limfocytów z domieszką leukocytów wielojądrzastych, a na powierzchni surowiczej wysięk włóknikowy. W całości obraz *appendicitis chronica*. W sieci niejednostajne nacieki o charakterze zapalnym, przewlekłym (limfocyty, leukocyty wielojądrzaste, komórki plazmatyczne, niezmiernie liczne eozynofile) bez znamion jakiejkolwiek sprawy swoistej".

Pooperacyjny przebieg był nadspodziewanie korzystny. Gojenie doraźne, ciepłota w 3 dniach opada do normy, w 14-tym dniu chora opuściła klinikę. Badana 6 tygodni później oświadcza, że czuje się zupełnie zdrowa; badaniem przedmiotowem również żadnych zmian wykazać nie było można.

II gi przypadek dotyczył 17-letniej dziewczyny, którą badałem poraz pierwszy w 6-ym dniu choroby; choroba rozpoczęła się ostro gwałtownemi bólami brzucha, gorączką, zatrzymaniem stolca i wiatrów, wymiotami. Ból umiejscowiony był z początkiem w górnej połowie, potem w prawej dolnej części brzucha. Stan ten przy wyraźnem pogarszaniu się poszczególnych objawów trwał do chwili badania chorej. Znalazłem stan następujący: obraz osoby ciężko chorej, tętno 120, t° 38,6, w kiszce stolcowej 39°. Język suchy, obłożony; narządy klatki piersiowej bez mian. Brzuch wzdęty, jednostajnie wysklepiony. Stłumienie wątroby zmniejszone. Ruchów robaczkowych nie obserwuje się, ani wysłuchuje. Przy dotyku wszędzie na całym brzuchu bardzo silna oporność mięśniowa i bolesność. W okolicy wyrostka robaczkowego bolesność nie jest wyraźnie większa, jak w innych okolicach brzucha. Żadnych guzów ograniczonych w brzuchu nie wyczuwa się. Płyn wolny w jamie brzusznej obecny i to w znacznej ilości. Rozpoznawałem zapalenie otrzewnej przypuszczając, że źródłem jego jest zapalenie wyrostka robaczkowego. Zgodę na operację uzyskałem dopiero 3 dni później. Uderzało mnie w ciągu tych 3-ch dni to, że stan chorej choć się pogorszył i to tak dalece, że to dopiero skłoniło rodzinę do zgody na operację, jednak pogorszenie nie następowało tak szybko, jak to zwykliśmy widywać przy ropnem zapaleniu otrzewnej. W 9-tym dniu choroby wykonałem laparotomję i napotkałem na stan prawie identyczny ze stanem opisanym u pierwszej chorej. Różnił się tylko tem, że ilość płynu surowiczego była większa, a sieć mniej była zmieniona, niż u pierwszej chorej. Appendektomię wykonałem tak samo bez wiary w to bym usuwał przyczynę choroby — jak u tamtej chorej. Rewizja jamy brzusznej nie wykazała poza otrzewną żadnych zmian. Ranę częściowo tamponowałem. Przebieg pooperacyjny pomyślny, choć powrót do zdrowia trwał znacznie dłużej jak u pierwszej chorej i nie obeszło się bez powikłania w postaci ropnego zapalenia gruczołu przyusznego, które ustąpiło po nacięciu.

Z opisu powyższego wynika, że w obydwu przypadkach chodziło o jakąś mało dotychczas znaną postać zapalenia otrzewnej. Z punktu widzenia anatomopatologicznego musimy ją nazwać postacią surowiczą, z punktu widzenia klinicznego ostrą.

Wiemy, że surowicze zapalenie otrzewnej może mieć najróżniejsze przyczyny i postacie. Gdy sprawa ropną zapalna ogarnie jakiś narząd jamy brzusznej, wówczas otrzewna bardzo szybko reaguje stanem zapalnym, wytwarzając wysięk, który w pierwszych okresach jest najczęściej surowiczym. Surowiczy charakter wysięku nie utrzymuje się jednak zbyt długo. Rychło wysięk mętnieje, tracąc przez to swój pierwotny wygląd, później staje się wysiękiem ropnym. Z uwagi na krótkotrwałość okresu, w którym mamy do czynienia z wysiękiem surowiczym, nie można tej formy wyróżnić, jako *peritonitis serosa*. Wiadomo bowiem, że już w pierwszych 24-ch godzinach od początku ostrego schorzenia zapalnego w jamie brzusznej, wysięk mętnieje przybierając

charakter wysięku ropnego. Najczęściej z tą formą spotykamy się przy zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Jeśli mówimy o surowiczem zapaleniu otrzewnej (*peritonitis serosa*), to mamy na myśli nie dopiero co wspomniane ostre formy, ale postacie przewlekłe i to na tle gruźliczem. Gruźlicze zapalenie otrzewnej pozostaje czasem przez cały czas swego rozwoju zapaleniem surowiczem, klinicznie jednak przebiega prawie zawsze jako zapalenie przewlekłe.

W naszych przypadkach zjawiskiem wybijającem się na pierwszy plan jest długo — zdaje się, że przez cały czas choroby — utrzymujący się surowiczy charakter wysięku przy ostrym przebiegu klinicznym.

Klinicznie bowiem mamy wszelkie i aż nadto uzasadnione prawo przypadki nasze zaliczyć do przypadków ostrych. Nie będę długo dowodził tego twierdzenia, wskazuję na przypadek drugi, który pod względem ostrości przebiegu mało pozostawia do życzenia.

Zastanowić nas musi przedewszystkiem etjologja tego cierpienia. W obydwu przypadkach rozpoznanie kliniczne brzmiało *appendicitis acuta*. Nasuwa się zatem przypuszczenie, że rzeczywiście zapalenie wyrostka robaczkowego jest chorobą pierwotną, a zapalenie otrzewnej wtórną. Kto widział wiele przypadków *appendicitis*, a nie ma skłonności do pokrywania błędów rozpoznawczych zbyt pochopnem a mało krytycznem stwierdzaniem zmian w wyrostku robaczkowym, ten zobaczywszy wyrostki robaczkowe u naszych chorych i zmiany na otrzewnej wszystkich innych jelit nie może pozbyć się przekonania, że to nie *appendicitis*, ale co innego było źródłem zapalenia otrzewnej. Raz dlatego, że zmiany w wyrostku były wogóle nieznaczne, powtóre zaś dlatego, że takiemi samemi zmianami objęte były znacznie większe obszary przewodu pokarmowego. Nie zmienia w tem zapatrywaniu nic nawet wynik histologicznego badania wyrostka. Jestem przekonany, że każdy odcinek jelita cienkiego wykazywałby podobne zmiany. Wobec rozległości tych zmian miałoby się pewne prawo przypuszczać, że bodziec zapalny wyszedł z jelit cienkich, że chodziło zatem o ostrą formę *enteritis*, która tak silnie oddziałała na otrzewną. Żadnych jednak objawów klinicznych, któremi takie twierdzenie możnaby poprzeć, nie było.

Gruźlica nie była w naszych przypadkach powodem schorzenia. Wprawdzie w przypadku pierwszym stwierdziliśmy zmiany, przypominające gruzełki, lecz wobec wyniku badania histologicznego nie może się to przypuszczenie ostać. Obala je zresztą przebieg pooperacyjny w obydwu przypadkach.

W lutym 1923 roku opisał Esau postać chorobową, o podobnym do naszej przebiegu, obserwowaną w czasie największego nasilenia epidemji grypy w 1918 roku. Nic więcej, jak tylko zbieg tych przypadków i epidemji grypy nasuwa Esauowi przypuszczenie, że grypa jest przyczyną zmian otrzewnej. U naszych chorych brak nawet tego luźnego związku, u żadnego z nich nie ma danych, któreby grypową etjologję czyniły prawdopodobną.

Z innych czynników, powodujących tego rodzaju schorzenia otrzewnej, mogłyby wchodzić w rachubę: zapalenie wyrostka, spowodowane przez pasorzyta *oxyuris vermicularis* (Melchior, Noack), zakażenie pneumokokowe, przy którem jednak charakter wysięku bywa inny, zakażenie wychodzące z narządów rodnych. Przypadki nasze nie dały żadnych wskazówek, któreby za jednym z tych czynników etjologicznych przemawiać mogły. Wyjaśnienia etjologji nie znajdujemy także i w piśmiennictwie, bo ani przypadki Esaua, przeważnie nieoperowane, a więc także i nie skontrolowane, ani przypadki Melchiora pod względem etjologji wytłumaczone nie są.

Etjologja opisanego cierpienia jest zatem w obecnej chwili niejasna. Stwierdzeniem tego faktu musimy się zadowolić, dopóki dalsze spostrzeżenia, a przedewszystkiem badania bakterjologiczne tej sprawy nie rozjaśnią.

Zastanówmy się teraz nad tem, czy w opisanym obrazie chorobowym są jakieś objawy, które pozwoliłyby na wyróżnienie surowiczej postaci ostrego zapalenia otrzewnej od innych, w szczególności ropnych zapaleń, a tem samem na ścisłe rozpoznanie. Mogłoby ono według niektórych autorów (Esau), mieć znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne. Otóż objawy takie niewątpliwie są, choć są one mało wyraźne, co jest przyczyną faktu, że nie tylko nasze, ale i wszystkie przypadki Melchiora z kliniki wrocławskiej pozostały nierozpoznane i szły jako *appendicitis acuta* na stół operacyjny. Zaliczyłbym do nich nasamprzód powolny i w niektórych przypadkach (1) łagodny rozwój objawów zapalenia otrzewnej po dość gwałtownym i nagłym ich początku. Dla nas, co stoimy bezwzględnie na stanowisku wczesnej operacji w każdym stwierdzonym przypadku zapalenia otrzewnej, objaw ten może mieć znaczenie tylko w tych przypadkach, które do naszych rąk dostają się późno. Zwłaszcza, gdy dodamy do tego drugi objaw, może najbardziej charakterystyczny, tj. bardzo wielką ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Każda inna forma ostrego zapalenia otrzewnej stwarza przy tej ilości płynu wolnego tak ciężki obraz chorobowy, jakiego przy surowiczej postaci nie spostrzegamy. Muszę tu jednak uczynić pewne zastrzeżenie, gdyż drugi przypadek przedstawiał się dość ciężko na to, by mieć prawo do przypuszczenia ropnego zapalenia otrzewnej. Czy jednak wielka ilość płynu surowiczego jest stale spotykana, w to można wobec szczupłej ilości naszych przypadków wątpić. Z opisu Melchiora można wnosić, że u przeważnej liczby jego chorych ilość wysięku nie była duża, skoro jej nawet klinicznie wykazać nie było można. Tem właśnie wyróżniają się nasze przypadki, od przypadków Melchiora, że ilość wysięku była tak duża, że kliniczne stwierdzenie obecności płynu wolnego w jamie brzusznej nie mogło ulegać wątpliwości. Innych jednak objawów, któreby wyróżniały surowiczą postać ostrego zapalenia otrzewnej od postaci ropnych, w moich przypadkach nie dostrzegłem. Twierdzę stanowczo, że objawy co dopiero wspomniane są za mało ważne na to, by zmienić zwykłe przy zapaleniu otrzewnej leczenie.

Zastanawiaćby się bowiem można nad pytaniem, czy przypadki surowiczego zapalenia otrzewnej muszą być operowane, czy też istnieje możliwość samoistnego wyleczenia tego cierpienia. Teoretycznie na to pytanie odpowiedzieć nie można, praktyka zaś, zdobyta nielicznem coprawda doświadczeniem poucza nas, że w żadnym przypadku operowanym nie było najmniejszego powodu do żałowania omyłki rozpoznawczej. We wszystkich bowiem przypadkach operowanych zarówno przez Melchiora, jak moich laparotomja nie tylko nie zaszkodziła, ale wywarła dziwnie dodatni wpływ na przebieg choroby. Żaden z operowanych i znanych przypadków nie skończył śmiertelnie. Wprawdzie Esau twierdzi, jakoby przypadki te równie dobrze przebiegały bez operacji. Pośród jego chorych jeden tylko był operowany i to z powodu gwałtownych bólów, których przyczynę Esau upatrywał w nadmiernej ilości płynu wolnego w jamie otrzewnej. Było go 4—5 litrów, zabieg polegał na opróżnieniu jamy brzusznej z płynu. Wyrostka robaczkowego nie usuwano mimo, że chory podawał, jakoby dawniej przechodził ostry atak *appendicitis*. I ten wypadek skończył się pomyślnie. I Melchior wyraża — choć z wielką rezerwą — przypuszczenie, że wskazanie do operacji nie jest bezwzględne. Powołując się jednak na przypadek drugi mogę sobie zadać usprawiedliwione pytanie czy można mieć pewność, że sprawa pozostawiona sama sobie doprowadzi do wyleczenia? Wszak stan chorej choć zwolna to jednak stale się pogarszał, aż w końcu stał się tak ciężki, że odnosiło się wrażenie, że chora pozostawiona sama sobie umrze. Podobnie ciężkiego przypadku w skąpem piśmiennictwie nie opisano. Wogóle jednak zamało opisano podobnych przypadków, by z nich móc wnosić o bezwzględnej łagodności tej postaci chorobowej. Wnosić co najwyżej możnaby, że są przypadki z pośród opisanych które mogą wyzdrowieć bez operacji. To nas jednak w naj-

mniejszej mierze nie uprawnia do odstąpienia od zabiegu. Uważam za wskazane podkreślić, że przecież dobrze wiemy o tem, że niektóre formy zapalenia wyrostka robaczkowego goić się mogą bez operacji. To jednak w niczem nie zmienia ustalonego już dziś ogólnie i definitywnie stanowiska chirurgji w sprawie wczesnej operacji ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Uważam, że na podstawie drugiego przypadku mam prawo analogję tę — może nie jedyną — przenieść na sprawę chorobową, którą nazwać można ostrem samoistnem zapaleniem surowiczem otrzewnej (*periton. ser. ac. idiopathica*). I tu być może spotkamy się z chorymi, którzy wyzdrowieją bez operacji, ale spotkać się możemy z postaciami, które mają charakter złośliwy i przy których los chorego nieoperowanego jest conajmniej niepewny. A zatem: wobec braku dostatecznych podstaw do ścisłości rozpoznawania, wobec niezupełnej pewności, że sprawa chorobowa nie jest dla życia niebezpieczna, wobec wreszcie nie tylko nieszkodliwości, ale niewątpliwie dodatniego wpływu laparotomji na przebieg chorobowy uważam, że nawet ściśle rozpoznane przypadki tu należące winny być niezwłocznie operowane.

Nie jest wykluczone, że z wyjaśnieniem etjologji tej choroby to stanowisko ulec może zmianie, że nawet tak bezwzględne stanowisko opóźnić nam może wyjaśnienie całości obrazu chorobowego, nie mniej jednak, mając do wyboru, z jednej strony nawet tak cenną rzecz jak poznanie bezwzględnej prawdy, a z drugiej strony pewność losu chorego wybierzemy zawsze to drugie

Na koniec kilka uwag o sposobie operowania tych przypadków. Esau w jednym jedynym operowanym z pośród wielu obserwowanych przez siebie przypadków poprzestał na laparotomji i wypuszczeniu płynu wysiękowego. Melchior we wszystkich przypadkach dołączał usunięcie wyrostka robaczkowego. To samo czyniłem u moich chorych. A choć, jak wyżej zaznaczyłem, nie wierzyłem, bym wraz z wyrostkiem robaczkowym usuwał przyczynę choroby, to gdyby mi w przyszłości przyszło operować przypadki podobne, nadal wyrostek robaczkowy usuwać będę, jak długo nie doczekamy się zupełnego wyjaśnienia tego obrazu chorobowego. Nie dlatego, jakobym należał do zwolenników usuwania zdrowego wyrostka robaczkowego przy każdej sposobności otwarcia jamy brzusznej, ale dla tego, że po pierwsze usunięcie wyrostka robaczkowego żadnemu operowanemu choremu nie zaszkodziło, a po drugie — i to najważniejsze — jak długo etjologja cierpienia nie jest wyjaśniona, nie możemy z całą stanowczością odrzucić związku pomiędzy sprawą otrzewnową a wyrostkiem robaczkowym. To samo jest aż nadto dostatecznym powodem dla nieograniczania się do laparotomji, ale dla usunięcia wyrostka robaczkowego.

Piśmiennictwo.

1) Esau: Mediz. Klinik. 1923. Nr. 6. — 2) Melchior: Klinische Wochensch. 1923., I rocznik Nr. 22 z 27 (5.3). Tenże: Acta chirurg. scandinav. T. 54. z. 6. str. 530—557, 1922 ref. w Zentralorgan f. d. ges. Chir. T. XIX. r. 1923. str. 383, 384. — Tenże: Beitr. z. Kl. Chir. T. 129, zesz. 2. str. 443—448, 1923 ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. T. XXIII z r. 1923. str. 493. — 5) Michejda: Polski Przegląd Chirurg. Tom. II. zesz. 1 str. 140—141.

Dr. Zdzisław GORECKI, asystent klin. Warszawa.

Szybki sposób barwienia tłuszczów Sudanem III. dla celów klinicznych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Gluziński.

»Współdziałanie badań mikroskopowo-patologicznych i fizjologiczno-chemicznych, z których pierwsze wykrywają zjawiska, drugie ujmują treść ściślej i głębiej, zapowiada wiele pożytku dla naszej nauki i dla patologji: wymienię choćby zupełną zmianę pojęć o stłuszczeniu, która nastąpiła, odkąd histologja patologiczna zwróciła uwagę na jakość ciał tłuszczowych«. (Parnas: Chemja fizjologiczna. Cz. I. str. 420). Przytaczając powyższe słowa, pragnąłbym też dodać, że i dla klinicysty posiadają one podobne znaczenie. Badając zachowanie się tłuszczów we krwi u ludzi zdrowych i chorych (Polskie Arch. med. wewn. T. I. Z. 1) miałem sposobność podniesienia, »że wahania się ciał tych we krwi krążącej odnieść musimy zarówno do wahań się w krwinkach jako obraz ich czynności życiowych — jak i do osocza, jako wyraz jakichś zmian w narządach«; pozwolę też sobie nadmienić, jak doniosłe znaczenie przypisują Munk i Gross pojawieniu się dwułomnych lipoidów (cholesteryny) w osadzie moczu, chorych na zapalenie nerek (*lipoid-nephrose*). O znaczeniu tłuszczów, jako środka rozpoznawczego dla płynów z jam surowiczych, wspominałem gdzieindziej (Pol. Arch. med. wewn. T. I. Z. 3); dodawanie Sudanu III. do płynów zmleczonych, w celu odróżnienia płynów mlecznych od rzekomo-mlecznych, znane jest powszechnie, chodzi tu jednak o odczyn makroskopowy. Badania tłuszczów w plwocinie, ich jakość i rozmieszczenia, leżą jeszcze odłogiem.

Barwienie tłuszczów Sudanem III. należy do codziennych badań histologicznych i histologiczno-patologicznych; w badaniach klinicznych jest ono bardzo rzadko używane, mimo, że nie brak prób w tym kierunku. Naegeli n. p. proponuje barwienie krwi w sposób następujący: Kroplę nasyconego, alkoholowego roczczynu Sudanu III. odparowuje się na szkiełku podstawowem, do osadu barwika dodaje się kroplę krwi, nakrywa szkiełkiem nakrywkowem i ogląda się pod drobnowidem. Cohn poleca wysuszony preparat osadu moczu utrwalać 10 minut w formalinie, 10 minut barwić nasyconym roczczynem Sudanu w 70% alkoholu, $1\frac{1}{2}$ minuty płukać 70% alkoholem, podbarwić barwikiem kontrastowym, płukać i zatopić w glicerynie. Christensen natomiast każe do kropli osadu z moczu dodać kroplę barwika (0.1 *krystalviolett* w 20 cm³ alkohol. roczczynu Sudanu III) i oglądać pod drobnowidem. Co do powyższych metod muszę zauważyć, że w zastosowaniu metoda Naegeli'ego daje oczywiście złogi barwika, które we krwi nie rozpuszczają się, co utrudnia, względnie wprost uniemożliwia, analizę obrazu. Metoda Christensen'a nie nadaje się do badania osadów i krwi na mokro, gdyż za dodaniem alkoholowego roczczynu barwika, następuje strącenie białka alkoholem, co powoduje niemożność stwierdzenia, jak tłuszcze rozłożone były przyżyciowo w komórkach. Metoda Cohn'a daje wyniki dobre, wymaga jednak nieco dłuższego czasu. Okoliczności te skłaniają mnie do podania następującego sposobu.

Trudność, wynikającą ze strącania się białka przy dodaniu alkoholu (Sudan III. jest nierozpuszczalny w wodzie) ominąłem, sporządzając preparaty ze krwi, osadu moczu, płynów z jam surowiczych, plwociny, roztarte na szkiełku podstawowem i suszone na wolnem powietrzu; ustalam je, przeciągając przez płomień, w sposób powszechnie używany dla preparatów mazanych. Drugą trudnością jest rozpuszczalność pewnych ciał tłuszczowych w alkoholu. Jeśli preparat taki poddamy działaniu barwika na zimno przez parę minut, nie mówiąc już o ogrzaniu tegoż, następuje rozpuszczenie się tłuszczów i pod drobnowidem ujrzymy tylko niezabarwione miejsca po wyługowanych tłuszczach. Przekonałem się jednak, że ogrzewając bardzo krótko preparat, polany barwikiem, nad płomieniem (podobnie, jak to czynimy podgrzewając fuksynę karbolową, przy barwieniu na prątki gruźlicze metodą Ziehl-Nelsen'a) unikamy tej przeszkody. Alkohol zapala się a, odparowując, zgęszcza barwik i nie rozpuszcza tłuszczów. Przy operacji tej jednak część barwika wypada. Dla usunięcia go stosuję 1—3 krotne polanie preparatu rozcieńczonym alkoholem (30%), około 5 sekund. Znaczne rozcieńczenie alkoholu i bardzo krótkie działanie tegoż, jak mnie doświadczenie pouczyło, tłuszczów nie rozpuszcza. Bezpośrednio potem podbarwiam krótko preparat kontrastowym barwikiem (rozcieńczony, wodny roczczyn błękitu metylenowego), poczem spłukuję go wodą. Po osuszeniu oglądam go pod immersją.

W ogólnych zarysach metoda przedstawia się następująco:

1. Sporządzenie preparatu, roztartego na szkiełku podstawowem, suszenie na wolnem powietrzu i przeciągnięcie przez płomień.

2. Preparat, trzymany w szczypcach Cornett'a, zalać nasyconym rozczynem Sudanu III. w 70% alkoholu, podgrzać nad płomieniem, przyczem alkohol zapali się, skoro to nastąpi odsunąć go od płomienia lampki i alkohol, po paru sekundach, dmuchnięciem zgasić.

3. Na preparat nalać 30% alkoholu i w tej chwili zlać; czynność tę powtórzyć ewentualnie.

4. Natychmiast włożyć preparat do rozczynu wodnego błękitu metylenowego.

5. Zmyć wodą, osuszyć bibułą i oglądać pod immersją, dając kroplę olejku cedrowego, bezpośrednio na preparat.

Dodanie kropli olejku cedrowego, bezpośrednio na preparat, uważam za konieczne ze względu na to, że usunięcie osadu barwika, przezemnie proponowane, nie jest zupełne, natomiast osad barwika rozpuszcza się w olejku, podczas gdy tłuszcz zabarwiony właściwości tej nie posiada. Olejek cedrowy jest w tym przypadku najlepszym odbarwiaczem. Podobną zdolność posiada też i xylol, który, rozpuszczając złogi barwika, nie rozpuszcza zabarwionych tłuszczów. Odbarwienie xylolem stosuję bądźto zamiast 30% alkoholu, z tą różnicą, że podbarwiam wodnym błękitem metylenowym dopiero po wyschnięciu xylolu, co jak wiadomo, następuje w przeciągu kilkunastu sekund, lub też po podbarwieniu błękitem i wysuszeniu preparatu.

Preparaty, barwione tym sposobem, można zatapiać wprost w olejku cedrowym, nawet bez użycia xylolu; preparaty, odbarwiane xylolem, można zatapiać nietylko w olejku cedrowym, ale też w balsamie kanadyjskim, glicerynie i t. p. Nadają się one też do oglądania systemem suchym, t. j. pod mniejszem powiększeniem. Dla pewnych celów, zwłaszcza gdy chodzi o wykrycie małych ilości tłuszczów, w postaci bardzo drobnych ziarenek, lepiej jest preparatu nie podbarwiać kontrastowo, gdyż pomarańczowe lub czerwone, drobne kulki tłuszczu wyraźniej występują na niezabarwionem tle, niż na tle błękitnem lub granatowem (jądra komórek).

W zupełnie analogiczny sposób barwić można tłuszcze, używając zamiast Sudanu III., innego barwika n. p. »*Scharlach-rot*«, też w nasyconym, alkoholowym rozczynie, co niekiedy jest bardzo korzystne dla ustalenia jakości ciał tłuszczowych.

Pod drobnowidem przedstawia się obraz następująco: wszystkie elementy morfotyczne zabarwione są niebiesko, jądra ciemno niebiesko, tłuszcze w kształcie kuleczek większych lub drobniejszych, barwiące się czerwono, ciemno lub jasno-pomarańczowo. Szczególnie charakterystycznie barwią się ciałka czerwone na brudno-zielono (połączenie jasno-pomarańczowej barwy otoczki lipoidowej i niebieskiego pierwoszcza). Nie będę tu rozstrzygał jaką barwę przyjmują poszczególne ciała tłuszczowe lub tłuszczowate, gdyż szczegóły te znajdzie czytelnik w odpowiednich podręcznikach (Schmorl, a także Wiczyński: Księga Pamiątkowa 25-lecia Wydz. Lek. Uniw. Jana Kazimierza), pragnę zaznaczyć jedynie, że powyżej podanym sposobem uzyskany obraz, nie zależy od złogów barwika, gdyż: a) złogi te, w postaci kulek lub kryształków posiadają zawsze jedną i tę samą barwę, t. j. pomarańczową, o zmiennem nasileniu, zależnie od wielkości, a co za tem idzie, grubości kulek — b) preparat, poddany działaniu gorącego alkoholu, następnie eteru a potem dopiero barwiony, na miejscu kulek tłuszczu wykazuje odpowiadające im miejsca niezabarwione, przyczem nigdzie nie widać złogów Sudanu III., ale wyłącznie niebieską barwę błękitu — c) preparat, barwiony wyżej podanym sposobem, bez zastosowania olejku cedrowego lub xylolu i oglądany pod drobnowidem, systemem suchym (małe powiększenie), wykazuje istotnie złogi barwika, rozsypane równomiernie, które to złogi rozpuszczają się zupełnie za dodaniem olejku cedrowego lub xylolu, prawie w oka mgnieniu, co można bezpośrednio obserwować pod drobnowidem, przyczem olejek przybiera różowe zabarwienie. W ten sposób zabarwiony olejek (w razie znaczniejszej ilości barwika) może dać lekki odcień żółtawo-pomarańczowy, przy oglądaniu pod drobnowidem, całemu preparatowi, ale nigdy nie da kulek, przypominających zabarwiony tłuszcz.

Całe postępowanie, po osuszeniu preparatu, trwa najwyżej 3 minuty i daje się zastosować do krwi, plwociny, osadów: z moczu, z płynów jam surowiczych, z płynu mózgowo-rdzeniowego, ropy i t. p.

Eufemjusz HERMAN. Warszawa.

Naczyniak jamisty mózgu. Krwotok nad-, śród- i podtwardówkowy rdzenia.

(*Haemangioma cavernosum v. cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- et subduralis*).

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. (E. Flatau) oraz z pracowni neurobjologicznej Instytutu Bjologji Doświadczalnej im. M. Nenckiego przy Warszawskiem Towarzystwie Naukowem (Kierownik E. Flatau).

Już sam zbieg dwóch bardzo rzadkich spraw chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, a mianowicie naczyniaka mózgu z krwotokami do opon rdzeniowych, mógłby w zupełności usprawiedliwić ogłoszenie niniejszego przypadku, tembardziej, że obie powyższe sprawy chorobowe dotyczą wspólnego układu — naczyniowego — co znowu może nie być pozbawione pewnego znaczenia genetycznego.

W istocie naczyniaki układu nerwowego ośrodkowego należą do bardzo rzadkich postaci guzów. Tak n. p. Redlich z pośród 37 guzów mózgu, Bruns z pośród 63, Paton z pośród 150 i Star z pośród 600 nie znaleźli ani jednego naczyniaka, a w nader bogatej kazuistyce Cushinga znajdujemy na 107 przypadków guzów mózgowych tylko 3 naczyniaki. Z pośród 1010 guzów mózgu, stwierdzonych co do swego charakteru histopatologicznie, które udało mi się zebrać w dostępnem mi piśmiennictwie, znalazłem zaledwie 45 naczyniaków w ścisłem tego słowa znaczeniu, to zn. po wyłączeniu, w myśl słusznej zasady Borsta, t. zw. tętniaków groniastych (*angioma racemosum*) i tętniaków kędzierzastych (*aneurysma cirsoides*), jako nienależących do właściwych nowotworów. Wprawdzie w najnowszej pracy, omawiającej naczyniaki mózgu, Lechner przytacza wraz ze spostrzeżeniem własnem 58 przypadków tego nowotworu, ale z liczby tej należałoby, w myśl poglądu Borsta, skreślić aż 26 przypadków tętniaka groniastego, 2 przypadki tętniaka kędzierzastego, oraz 2 przypadki nowotworów mieszanych, a zatem liczba 58 zmniejsza się do 28. Liczba 45, którą udało mi się ustalić na podstawie danych z piśmiennictwa, określa może najwyższą liczbę naczyniaków mózgu, dotąd ogłoszonych.

Pomijając wreszcie rzadkość tego nowotworu, przypadki odnośne zasługują na uwagę jeszcze także z tego względu, że badania nad pochodzeniem naczyniaków przeprowadzano przeważnie na naczyniakach wątroby, tak, że niektóre z teorji, poświęconych tej sprawie, opierają się na stosunkach, panujących w wątrobach zastoinowych, które odbiegają nieraz daleko od stosunków, istniejących w mózgu.

Jeśli się z drugiej strony zważy, że akta, dotyczące przyczyn powstawania krwotoków nieurazowych do opon i przestrzeni oponowych rdzenia, nie są jeszcze nawet w przybliżeniu zamknięte, to fakt powikłania w przypadku naszym naczyniaka mózgu krwotokami do opon rdzeniowych zasługuje tembardziej na uwagę.

Przypadek dotyczył chorej E. O., lat 40, która w stanie nieprzytomnym przybyła do szpitala w dniu 7. IV. 1922 r.

Z wywiadów dowiedzieć się można, co następuje: przebyła 2 porody i 2 poronienia. Obecnie znajduje się w 7-ym miesiącu ciąży. Przed 10 laty napad drgawek, który nie powtarzał się aż do ciąży obecnej. Przed 3-ma laty dur osutkowy. W 3-m i 2-ym miesiącu obecnej ciąży miała napady drgawek z utratą przytomności, które ponawiały się ogółem 3 razy. Obecna choroba rozpoczęła się nagle 2. IV. b. r., t. j. na 4 dni przed przybyciem do szpitala. Chora straciła na ulicy przytomność i dostała drgawek, z pianą na ustach i skręcaniem głowy. Po upływie ½ godziny napad się ponowił. Dokonano upustu krwi, poczem przytomność wróciła; chora wymiotowała. Przewieziona do zakładu położniczego. Wyciąg z historji choroby, notowanej w tym zakładzie, brzmi pokrótce: 4. IV. Przytomność zamroczona. Sen spokojny. T. 36, 6°—37,6°. 5. IV. Ból głowy, senność, zanieczyszcza się moczem i kałem. 7. IV. O 9 g. ½ rano napad

drgawek, trwający kilka minut. Sztywność karku. Odruchy prawidłowe. T. 38,8°–38,1°.

Wezwany do zakładu na naradę Dr. Goldflam stwierdził widzenie połowicze oraz brak zmian na dnie oczu. O godz. 6-ej w. dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn przeźroczysty. Odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni. Nieliczne ciałka białe wielojądrzaste.

7. IV. wieczorem przyjęta na oddział Dr. Flataua. Chora nieprzytomna. Stan ciężki. Oczy przysłonięte, oddech chrapliwy na ustach piana. Głowa zlekka odrzucona ku tyłowi. Sztywności karku brak. Objaw karkowo-źreniczy Flataua wyraźny. Źrenice wąskie, na światło oddziaływują słabo.

Odruchy: Z mięśnia trójgłowego — żywe; Okostnowe, bardzo żywe (prawy żywszy, z zaznaczonym odruchem Jacobsona); rzepkowe — żywe; brzuszne — nie dają się wywołać (ciąża); ze ścięgna Achillesa — żywe; podeszwowe — obustronny objaw Babińskiego.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Tętno 90, miarowe, słabe. Chora znajduje się w stanie padaczkowym (*status epilepticus*). Napady bardzo częste, powtarzają się co kilka minut. Napad zaczyna się od ruchów klonicznych gałek ocznych ku stronie lewej, poczem kolejno głowa skręca się na lewo, następują kurcze toniczne w lewej górnej i lewej dolnej kończynie; w parę sekund później pojawiają się kurcze toniczne w kończynach prawych, wreszcie kurcze kloniczne w całem ciele, z pianą na ustach, maksymalnem rozszerzeniem źrenic, brakiem oddziaływania na światło. Napad trwa 1–2 minuty, po napadzie zwiększone napięcie w mięśniach kończyn, które przechodzi następnie w stan zwiotczenia. Nakłucie lędźwiowe (8. IV.) wykazało: Płyn krwawy, niekrzepnący, po odstaniu się krwinek — ksantochromiczny. Nonne Apelt (++). Drobnowidowo: około 1000 komórek wielojądrzastych w 1 mm³. Mocz wykazał zaledwie ślady białka, bez zmian patologicznych w osadzie.

O godz. 10-ej wieczór dnia 8. IV. chora, wśród ciągle powtarzających się napadów, zmarła.

Wynik sekcji: Opony mózgowe, jakoteż i mózg zewnętrznie żadnych zmian nie wykazują. Nigdzie nie widać nacieczenia ropnego lub zmętnienia. Na przecięciu czołowem, przechodzącem przez tylną okolicę wzgórka wzrokowego, widać po stronie prawej w koronie promienistej duże ognisko krwawe. Ognisko to składało się właściwie z 2 mniejszych, łączących się ze sobą. Długość obu ognisk wynosiła w kierunku przedniotylnym 4½ cm., szerokość 2 cm,; ognisko było usadowione głównie w istocie białej zakrętu ciemieniowego dolnego.

Makroskopowo ognisko przedstawiało się w postaci nieregularnych krwawych plam, łączących się ze sobą na podobieństwo mapy geograficznej, przyczem w niektórych miejscach przeświecały szarawe punkciki i plamki. Tkanka dookoła tych ognisk wykazywała nieco żółtawe zabarwienie. Na pograniczu z pierwszym zakrętem skroniowym ognisko owe zniszczyło w jednem miejscu prawie zupełnie korę mózgową. W kierunku ku tyłowi (na 1 cm) ognisko stawało się znacznie mniejsze i dosięgało tylnego rogu komory bocznej, lecz nie przerywało jego ściany. Istota samego ogniska była twardawa. Po wyjęciu rdzenia z kanału kręgowego stwierdzono na zewnętrznej tylnej powierzchni opony twardej skrzep krwi, który w części szyjnej przedstawiał się w postaci rozproszonych krwotoczków, poczynając zaś od granicy szyjno-grzbietowej stawał się jednolitym, koloru ciemnego wina czerwonego i pozostawał takim aż do środkowej części grzbietowej; skrzep ten był spojony z twardówką i nie dawał się od niej oddzielić. W okolicy VII. odcinka grzbietowego skrzep ten wyczerpywał się i nabierał stopniowo koloru purpurowego. W okolicy odpowiadającej X. korzeniowi widać na zewnętrznej tylnej powierzchni opony twardej kilka krwawych nieregularnych plam. Na całej rozciągłości krwotoku widać rozszerzone żyły, niepodobna jednak ustalić miejsca, z którego powstał krwotok. Po przecięciu opony twardej podłużnie od tyłu stwierdza się na wewnętrznej jej powierzchni wybitnie rozgałęzione naczynia, natomiast brak tutaj jak również na tylnej powierzchni opony miękkiej i rdzenia jakichkolwiek krwotoków. Po przecięciu podłużnem opony twardej od przodu, zauważono po stronie prawej na przedniej powierzchni rdzenia podłużny skrzep krwi w postaci jakby spłaszczonej olbrzymiej pijawki. Skrzep ten spoczywa na prawych korzeniach przednich, nie jest zrośnięty ani z oponą twardą, ani z miękką. Górny brzeg tego skrzepu odpowiada miejscu wejścia do opony twardej III. pary korzeni grzbietowych, natomiast dolny brzeg leży na wysokości wejścia X. pary korzeni grzbietowych. W nacięciu poprzecznem przez rdzeń w okolicy szyjnej, grzbietowej, lędźwiowej i krzyżowej żadnych zmian nie stwierdzono. Ani w komorach mózgowych, ani też w istocie opuszki wylewów krwi nie stwierdzono.

Badanie drobnowidowe:

Mózg. Na skrawkach, barwionych hematoksyliną i eozyną lub metodą Giesona, stwierdza się, że wspomniane ognisko krwawe w mózgu składa się z szeregu jam wypełnionych krwią, przyczem przegrody tego tworu są zbudowane z tkanki łącznej, przeważnie jednolitej. Beleczki tkanki łącznej, otaczające poszczególne jamy, są od strony jam wysłane śródbłonkiem. Krew w jamach nowotworu zachowuje się różnie: w niektórych z nich przeważają krwinki czerwone bardzo dobrze zachowane, w innych znajdujemy wielkie skupienia ciałek białych. W przeważającej liczbie jam stwierdza się natomiast skrzepy w różnych okresach, poczynając od świeżych skupień ciałek białych z siateczką włóknika aż do początkowych okresów organizowania się tych skrzepów.

Cały ten twór, który uznać należy za naczyniak krwionośny jamisty (*haemangioma cavernosum s. cavernoma*), leży w głównej swej masie w istocie białej, w jednem tylko miejscu nadżera korę mózgową. Żadnego atoli stosunku bliższego do opony miękkiej nie udaje się stwierdzić. Jakkolwiek naczyniak ten, dzięki swej budowie jamistej ściśle się odgranicza od tkanki mózgowej, to jednak nie posiada on własnej otoczki. Podobnie poszczególne jego jamy leżą w pewnem oddaleniu od głównej masy, tak, że widoczne są miejsca poprzeplatanych ze sobą jam nowotworowych, oraz pasemek istoty białej mózgu. W samej tkance mózgowej, zarówno w bliskości nowotworu, jak i zdala od niego widać liczne skupienia barwnika brunatnego, pochodzącego z krwotoków z jam nowotworowych do tkanki mózgowej. Naczynia w tkance mózgowej, sąsiadującej z nowotworem, są rozszerzone i szczelnie wypełnione krwią.

Przy badaniu tkanki mózgowej z otoczenia nowotworu (barwionej metodą Nissla i Manna) zauważono zmiany następujące: w istocie białej przylegającej bezpośrednio do nowotworu widać wybujałe nadmiernie komórki glejowe i zgęszczenie siateczki glejowej, w miarę oddalania się od nowotworu, występuje pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych. W niektórych miejscach widać rozpoczynający się ziarenkowaty rozkład komórek pełzakowatych. W komórkach tych wytwarza się dokoła jądra jasne pole, jako wyraz zwyrodnienia. Tuż obok naczyniaka widać miejscami olbrzymie komórki glejowe z dużem jądrem oraz komórki glejowe wielojądrzaste. Badanie kory w innych okolicach mózgu zmian nie wykazuje.

Rdzeń i opony.

Serja I.: opona twarda w okolicy II. odcinka szyjnego, a więc w obrębie krwotoku nadtwardówkowego, zaś powyżej krwotoku podtwardówkowego (v. Gieson, hematoksylina z eozyną, Nissl).

Skrzep nadtwardówkowy składa się w części wewnętrznej z ciałek czerwonych, w części zewnętrznej — z ciałek białych. W samej oponie twardej naczynia rozszerzone szczelnie wypełnione krwią (zastoiną). W niektórych miejscach opony twardej widać większe skupienie barwnika brunatnego, w innych — czerwonych i białych ciałek krwi, jako początek wylewu krwi do samej tkanki oponowej, co makroskopowo nie było dostrzeżone.

Serja II.: opona twarda w okolicy VI. odcinka szyjnego wraz z VI. korzeniem szyjnym (tak samo w obrębie skrzepu nadtwardówkowego a powyżej skrzepu podtwardówkowego).

Naczynia w oponie twardej silnie rozszerzone. W miejscu gdzie skrzepy nadtwardówkowe, których tu stwierdza się 2 (większy i mniejszy), przylegają do opony twardej, włókna jej są porozdzierane jakby postrzępione. Tak samo widoczne są i tutaj drobne krwotoki do samej twardówki.

Serja III.: opona twarda z rdzeniem na wysokości II. odcinka grzbietowego. Zmiany jak poprzednio.

Serja IV.: opony z rdzeniem w obrębie krwotoków nad- i podtwardówkowego.

Naczynia w oponie twardej są tak rozszerzone i wypełnione krwią, że naśladują miejscami krwotoki. W jednem miejscu rozszczepione pasmo twardówki, przechodzące ponad takiem rozszerzonem ad maximum naczyniem żylnem, w dalszym swym przebiegu nakrywa częściowo skrzep nadtwardówkowy, co czyni takie wrażenie, jak gdyby krwotok powstał z jednego z tych naczyń żylnych. W bardzo nielicznych tylko miejscach opony twardej można zauważyć zaledwie ślady nacieczeń limfocytowych. Badając oponę miękką i pajęczynówkę, stwierdza się brak wszelkich zmian w pierwszej, a natomiast w drugiej widać dość wyraźne zgrubienia, oraz skąpe nacieczenia komórkami reakcyjnemi, okrągłemi

i podłużnemi (fibroblastami). W samym rdzeniu na bocznej krawędzi rogu przedniego widoczne jest silnie rozszerzone, wypełnione krwią naczynie, o zgrubiałych ścianach, jako wyraz zapewne zastoju. W komórkach istoty szarej rdzenia nie stwierdza się żadnych zmian.

Serja V.: opona twarda w miejscu zmniejszania się krwotoku nadtwardówkowego, t. j. na wysokości VII. odcinka grzbietowego.

Ogólna zastoina wszystkich naczyń opony twardej. W niektórych miejscach ściany naczyń cienieją i krew wychodzi na zewnątrz do opony twardej.

Serja VI.: dolny krwotoczek nadtwardówkowy wraz z oponą twardą w obrębie X. odcinka grzbietowego.

Widać doskonale wylew krwi, który nastąpił do samej opony twardej, w postaci większego skupienia czerwonych i w mniejszym stopniu białych ciałek krwi. Poszczególne pęczki włókien opony zostały przez ten wylew rozszczepione i rozsunięte. Naczynia żylne w okolicy są rozszerzone i nadszarpane.

Serja VII.: opona twarda w okolicy III. odcinka lędźwiowego, t. j. poniżej obu makroskopowo widocznych krwotoków.

Jeszcze w tej okolicy stwierdza się pod drobnowidem skrzep krwi, przeważnie mieszany, podtwardówkowy, nadto mniejszy wylew krwi śródtwardówkowy.

Streszczając przypadek powyższy, okazuje się, że u 40-letniej kobiety naogół zdrowej, powstaje w 30-ym roku życia pierwszy napad drgawkowy z utratą przytomności. Dopiero po upływie 10-iu lat, już w czasie ciąży obecnej, napady występują ponownie i w ciągu 5 miesięcy powtarzają się 3-krotnie. Po upływie dwu miesięcy t. j. w 7 miesiącu ciąży, chora znowu dostaje nagle napadu drgawek z utratą przytomności, które po 2—3 krotnem powtórzeniu się wśród nieodzyskanej już przytomności, przechodzą po kilku dniach w stan padaczkowy, tak, że chora po 6 dniach śród ciągłych drgawek umiera. Nadto w ostatnim dniu choroby stwierdzono objawy krwotoku do opon, o czem mowa będzie później. Oględziny pośmiertne wykazały istnienie tkanki naczyniakowej (guzowatej) w istocie białej prawego zakrętu ciemieniowego (*haemangioma cavernosum s. cavernoma*).

Z klinicznego przebiegu podnieść wypada przedewszystkiem prawie zupełny brak w ciągu dłuższego czasu jakichkolwiek objawów ogólnych mózgowych. Już *post hoc* należy wnioskować, że pierwszy napad drgawek był wyrazem rozwijającego się nowotworu.

Ten brak objawów klinicznych, z wyjątkiem napadów padaczkowych, podkreślają w rzypadkach naczyniaka mózgu niemal wszyscy autorowie. Rossolimo zwrócił na to uwagę i sądził, że owe ubóstwo objawów jest zależne od pewnych osobliwości naczyniaków. Przedewszystkiem są to guzy o spoistości elastycznej, tak, że łatwiej poddają się ciśnieniu wzmożonemu. Jedyne objawy kliniczne (padaczka) mogą zależeć od zmian zachodzących w samym nowotworze (większe wypełnienie krwią, zależne również od ogólnych bodźców fizjologicznych, może powodować napady padaczkowe). U chorej opisanej przez Creite'a, napady drgawkowe wzmagały się w okresie rozwoju płciowego, miesiączkowania, po wzruszeniach psychicznych, przy nagłych wahaniach ciepłoty.

Przez pęknięcie jam naczyniaka, przez wylewy krwi do otaczającej tkanki mózgowej, przedewszystkiem zaś przez tworzenie się skrzepów krwi w samym naczyniaku, dojść może do nagłego wybuchu ciężkich, a nawet śmiertelnych objawów u osobnika dotąd na pozór zdrowego. Naczyniak nie uciska zwykle tkanki mózgowej, lecz ją przerasta, tak, że ulega ona stopniowo zwyrodnieniu, i raczej zamianie przez tkankę nowotworową. Jako wyraz tego zwyrodnienia występuje, jak nas poucza spostrzeżenie własne, pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych, ziarenkowaty ich rozpad, zaś w najbliższem otoczeniu guza rozrost (reakcyjny) komórek glejowych oraz zgęszczenie siateczki glejowej. Tem się też tłumaczy późne występowanie objawów klinicznych w przeciwieństwie do objawów wczesnych uciskowych, tak charakterystycznych dla zwykłych guzów mózgowia. Podnieść przy tem należy, że naczyniaki wykazują naogół skłonność do odkładania się złogów wapnia, zarówno w samym nowotworze, jak również w naczyniach tkanki sąsiadującej.

Co do umiejscowienia, to naczyniaki rozwijają się przeważnie w korze mózgowej, rzadziej już w istocie podkorowej. Opisy naczyniaków w istocie białej mózgu należą naogół do rzadkości, że wspomnę z całego piśmiennictwa przypadki Rossolimo, Engelhardta, Creite'a, Bielschowskyego, Mattauschek'a (we wzgórku wzrokowym) i własny nasz przypadek.

Usadowienie naczyniaków przeważnie w korze mózgowej dało prawdopodobnie Astwazaturow'owi powód do przypuszczenia, że stoją one w związku genetycznym z oponą miękką, czemu wypadałoby przeciwstawić wspomniane przypadki naczyniaków w istocie białej. Półkule mózgowe są ulubionem siedliskiem naczyniaków, jakkolwiek powstać one mogą i w innych okolicach, jakoto w półkulach móżdżkowych (Newmark, Pussep, Zmelensky, Leunenschloss), w nóżce móżdżkowej (Wirgman), w okolicy mostu Varola (Nambu i Enders), w rdzeniu pacierzowym (Hadlich) i wreszcie w nerwach obwodowych (Sato).

Co do pochodzenia naczyniaków, istnieją głównie dwa poglądy na tę sprawę, przyczem autorzy opierali się przeważnie na badaniach naczyniaków wątroby i skóry.

Virchow i inni uważali naczyniaki za nowotwory nabyte, zaś Ribbert i Schmieden, również i Cohnheim uważają, że jest to sprawa wrodzona, że mamy tu do czynienia z bujaniem jakby embrjonalnie zastygłego odcinka naczyniowego, z własną, w sobie zamkniętą siecią naczyń włosowatych i z jedynem połączeniem z pozostałym układem naczyniowym za pośrednictwem naczyń do i odprowadzających. Ribbert wykazał, że naczynia nowotworu naczyniastego nie łączą się z przylegającemi naczyniami włosowatemi skóry, z czem niezupełnie zgadza się Borst. Istnieje jeszcze teorja zastoinowa, która jednak mało ma podstaw naukowych. Ribbert i Schmieden wykazali brak zastoiny w przypadkach naczyniaków wątroby. Handlich w swej pracy o naczyniaku rdzenia u kobiety ciężarnej skłania się jednak do przyjęcia teorji zastoinowej, a to na tej podstawie, że usadowienie się naczyniaka koło szczelin embrjonalnych w rdzeniu uważa za moment sprzyjający zastoinie miejscowej. W spostrzeżeniu własnem dotyczącem również kobiety ciężarnej, stwierdziliśmy wprawdzie wybitną zastoinę w mózgu oraz oponach, uważać ją należy jednak raczej za wynik istniejącego nowotworu, i w związku z nim stanu padaczkowego, tak sprzyjającego zastoinie. A zresztą pierwszy atak padaczkowy już przed 10 laty należy uważać za pierwszy zwiastun sprawy nowotworowej. Trudno się zgodzić również z teorją pierwotnego bujania tkanki łącznej, jeśli się zważy w przypadku powyższym brak związku bezpośredniego z oponą miękką lub jej przegrodami. Nie pozostaje więc nic innego, jak oprzeć się znowu na starym poglądzie Cohnheima, że mamy tu do czynienia z odosobnionym, a nie typowo wtrąconym do tkanki mózgowej zawiązkiem tkankowym, jak to zresztą świadczą niezupełnie czyste przypadki Besold'a mięsakonaczyniaków u dwu sióstr, wreszcie przypadki wieloogniskowego naczyniaka układu ośrodkowego nerwowego (Creite'a i Spillera).

Z kolei rzeczy rozpatrzeć nam wypada, chociażby pokrótce, drugą, nie mniej interesującą sprawę chorobową w przypadku własnym, a mianowicie: krwotoki do opon, oraz przestrzeni oponowych rdzenia.

Pod tym względem rzecz przedstawia się następująco: Chora, która z powodu naczyniaka mózgu, popadła w stan padaczkowy, na dzień przed zgonem dostaje krwotoku do przestrzeni oponowej rdzenia. Już badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w dniu poprzedzającym krwotok stwierdziło nieznaczną pleocytozę wielojądrzastą, oraz słabo dodatni odczyn Nonne-Apelta. Jakkolwiek płyn ten nie wykazywał zabarwienia żółtego (ksantochromia), to jednak pleocytoza, następnie słabo dodatni odczyn Nonne-Apelta, gorączka, sztywność karku, wskazywały na zajęcie opon. Już dnia następnego udało się wykazać wyraźny objaw karkowo-źreniczy Flataua, znamienny dla spraw oponowych. Nakłucie lędźwiowe w tym dniu dokonane, daje płyn krwawy, niekrzepnący, który po odstaniu się krwinek czerwonych jest wyraźnie ksan-

tochromiczny, z wybitnym odczynem Nonne-Apelta, oraz znaczną pleocytozą wielojądrzastą, sięgającą 1000 leukocytów w 1 mm^3. Nie ulegało już najmniejszej wątpliwości, że mamy tu do czynienia bądź z krwotokiem samoistnym do przestrzeni oponowych rdzenia, bądź też z przebiciem się krwi z komór mózgowych ew. przestrzeni oponowych mózgu do tychże rdzenia.

Przy badaniu anatomicznem, jak to już szczegółowo przedstawiono, zarówno w przestrzeniach nad- i podtwardówkowej oraz podpajęczynówkowej mózgu, jako też w komorach oraz w okolicy mostu i rdzenia przedłużonego, krwi nie stwierdzono. Zatem krew, którą stwierdzono w przestrzeniach oponowych rdzenia, była pochodzenia miejscowego a nie przedostała się z przestrzeni oponowych mózgu, jak to bywa często w krwotokach do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. Jakkolwiek gołem okiem widoczne były skrzepy krwi tylko nad i pod oponą twardą rdzenia, to drobnowidowo stwierdzono nadto wylewy krwi i barwnika do samej opony twardej, które w różnym stopniu dały się stwierdzić już od II. odcinka szyjnego aż do X. odcinka grzbietowego. Obfitość tych wylewów śródtwardówkowych wzrasta w kierunku ku dołowi. A więc w przypadku naszym mieliśmy do czynienia z *haemorrhagia spinalis meningealis epi-, subet intraduralis.*

Już to samo przemawia za tem, że miejscem wyjścia krwotoków tych była opona twarda rdzenia. W oponie twardej rzuca się w oczy ogólna zastoina, przewyższająca tę, jaką spotkać można przy długo trwającem konaniu. Wszystkie naczynia twardówki są rozszerzone i silnie wypełnione krwią. Niektóre z nich mają ściany nieco zgrubiałe, inne natomiast, szczególnie żylne, nadmiernie rozdęte, wykazują przeciwnie ściany zcieńczałe, w niektórych miejscach przerwane, tak, że krew z naczyń tych wydostaje się do samej opony twardej. To samo dotyczy naczyń leżących w sąsiedztwie skrzepów nad- i podtwardówkowego. W oponie twardej tylko gdzieniegdzie i to rzadko można zauważyć bardzo nieliczne nacieczenia limfocytowe. W naczyniach brak zmian zapalnych, szczególnie, co podkreślić należy, nacieków okołonaczyniowych.

Badając oponę miękką i pajęczynówkę, stwierdza się brak wszelkich zmian w pierwszej, natomiast w drugiej gdzieniegdzie zgrubienia oraz skąpe nacieczenia komórkami reakcyjnemi. W rdzeniu poza przekrwieniem naczyń żadnych zmian nie stwierdzono.

Przechodząc do wyświetlenia pochodzenia krwotoków w przypadku powyższym nie możemy pominąć zupełnem milczeniem sprawy krwotoków do opon rdzeniowych oraz przestrzeni oponowych wogóle.

Prace, dotyczące tych spraw, omawiają w przeważnej swej części sprawy przebiegające w oponach mózgowych (t. zw. *pachymeningitis haemorrhagica externa et interna, leptomeningitis haemorrhagica).* Nasze piśmiennictwo posiada z tego zakresu, o ile mi wiadomo, jedynie pracę Flataua »O krwotokach samoistnych do opon mózgowych«.

Prace o krwotokach do opon rdzeniowych bez jednoczesnych krwotoków do opon mózgowych, naturalnie nieurazowego pochodzenia, są nawet w piśmiennictwie ogólnem nader nieliczne, tak, że analiza poszczególnych przypadków kazuistycznych jest zawsze na czasie. Przeważająca część autorów dzieli krwotoki do opon rdzeniowych, podobnie jak i krwotoki do opon mózgowych na dwie grupy: wtórne i samoistne. Sprawy powodujące krwotoki oponowe rdzeniowe, poza urazowemi lub wskutek uszkodzenia naczyń przy ukłuciu lędźwiowem, jak to było w przypadkach Henneberga, mogą być różnorodne: tężec, zatrucie strychniną, napady drgawkowe, cierpienia połączone z zaburzeniami krwiobiegu, skaza krwotoczna, nadto choroby zakaźne, śród których na pierwszy plan wysuwają się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych zarówno nagminne jak i gruźlicze. Ciekawy przypadek t. zw. samoistnego krwotoku ogłosili niedawno Flatau i Sawicki, gdzie ograniczony krwotok samoistny do twardówki rdzenia, otarbiając się i dając objawy uciskowe w obrębie ogona końskiego, skłonił autorów tych do dokonania zabiegu operacyjnego, który wykazał w istocie torbiel krwotoczną śródtwardówkową worka rdzeniowego (*cystis haemorrhagica intraduralis sacci spinalis).*

Porównywując obrazy drobnowidowe, jakie w przypadku własnym napotykamy w twardówce w tych miejscach, w których nastąpił krwotok do samej twardówki, widzimy wiele podobieństwa do obrazów opisanych przez tych autorów, chociaż w naszym przypadku (świeże krwotoki) do otorbienia dojść nie mogło. Krwotoki do opon i przestrzeni rdzenia w naszym przypadku również pozornie mogłyby uchodzić za tak zwane samoistne. Jednakże w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwały się napady padaczkowe, a w anatomicznym zastoina ogólna. Otóż Hartmann i di Gaspero podają, że w status epilepticus mogli stwierdzić w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększenie liczby białych ciałek, niekiedy również i komórki śródbłonkowe, i wyrażają przytem luźne przypuszczenie, że jest to skutek przebytego krwotoku włosowatego, który wywołuje podrażnienie opon. To samo stwierdzili Sabrazes i Muratet. I w rzeczy samej badania doświadczalne Flataua i Tarapaniówny wykazały, że już wlewanie roztworu soli fizjologicznej do kanału kręgowego u psa może wywołać pleocytozę; to też w pracy o krwotokach samoistnych do opon mózgowych mógł Flatau wypowiedzieć pogląd, że pleocytoza, jaka towarzyszy tym krwotokom jest wyrazem reakcji, którą powoduje krew, drażniąc opony. W ten sam sposób winniśmy ująć pleocytozę, stwierdzoną w naszym przypadku, pleocytozę, która w dniu poprzedzającym duże krwotoki była bardzo nieznaczna jako wyraz reakcji opon na wylewy drobne.

Na podstawie wszystkich tych badań wydaje się prawdopodobnem, że przyczyną krwotoków w naszym przypadku nie był stan zapalny, lecz pęknięcie naczyń opony twardej wskutek ich kruchości i zastoiny, spowodowanej stanem padaczkowym. Krew z przestrzeni podtwardówkowej poprzez pajęczynówkę przedostała się do przestrzeni podpajęczynówkowej, co wykazało nakłucie lędźwiowe. Odczyn ze strony opon nie zdążył się wytworzyć w stopniu znaczniejszym, albowiem krwotoki były dość świeże (na 1 — 2 dni przed zgonem).

Niepodobna obronić się myśli, że zarówno naczyniak, jak i same krwotoki powstały wskutek wrodzonej niedomogi układu naczyniowego.

Na zakończenie pozwolę sobie złożyć serdeczne podziękowanie Szanownemu Panu Doktorowi Flatauowi za pomoc w pracy.

A. OSZACKI. Kraków.

Dotychczasowe doświadczenia własne z insuliną u ludzi i u królików.

Część I.

Jest to sprawozdanie z 20-dniowej oberwacji zachowania się przypadku cukrzycy pod wpływem podskórnych zastrzykiwań insuliny. Oberwacja odnosiła się do:

1. Dobowej ilości moczu, 2. dobowego ciężaru właściwego moczu, 3. dobowej ilości cukru, 4. dobowej ilości kwasu β-oxy-masłowego, acetooctowego oraz acetonu. Oprócz tego badano co dzień, lub co parę dni 5. ilości cukru we krwi, dalej, 6. ilości moczu oddane dowolnie w ciągu doby 7. ich ciężar właściwy, 8. zawartość cukru odsetkową i 9. bezwzględną, jakoteż wykonywano 10. jakościowe próby na aceton i kwas acetooctowy.

Chora 37-letnia cierpi na cukrzycę niewątpliwie trzustkową, ciężką; zeszłego roku straciła 9-letniego synka na tą samą chorobę. Waży obecnie 62.300, przed 3 tygodniami ważyła 59 kg. poczem w przeciągu 2-ch dni spadła do 58 kg. 200 a od 16 marca waga jej ciała stale się podnosiła.

Ciepłota ciała jednego tylko dnia t. j. 23. marca doszła do 37,1° C, 20, 24, 25, 29 doszła do 37° a zresztą trzymała się normy.

Wzrost około 1 m. 67 cm. Chorą obserwowano w krakowskiej Lecznicy związkowej. Chora wie o swojej cukrzycy od wiosny 1921 r. Ilość cukru dochodziła już wtedy do 5%

do 150 gr. na dobę, acetonu nie było. Przy leczeniu dyjetetycznem ilość cukru spadała do kilku gramów. Stan ten trwał także przez rok 1922; w roku 1923 ilość cukru u chorej dochodziła już do 480 gr. na dobę a od końca tegoż roku okazał się aceton. Waga w roku 1921 do około 66 kg. 900 gr. 29. XII. 1922 roku chora ważyła 62 kg. w 1923 r. waga jej wahała się między 60 a 56 kg.

Chora pozostaje mniej więcej od roku w mojem leczeniu dyjetetycznem. Najwybitniejsze zmniejszenie ilości cukru udawało się osiągnąć przez zastosowanie dni jarzynowo-głodowych lub mlecznych. Nigdy jednakże nie udawało się chorej odcukrzyć całkowicie; najmniejsze ilości jakie w ciągu drugiej połowy 1923 r. udało się osiągnąć dochodziły do 30 gramów na dobę. Wobec tego, że jeszcze w styczniu tego samego roku chora kilkakrotnie nie wydzielała wcale cukru przy zastosowaniu djety jarzynowo-głodowej i mlecznej — należy stwierdzić postępowy charakter sprawy chorobowej.

W czasie obserwacji będącej przedmiotem niniejszej publikacji podawano różne rodzaje insuliny, mianowicie od 18—24 marca włącznie insulinę amerykańską (Lilly) potem węgierską (Richter), angielską (A B) dalej niemiecką (Beyer). O wpływie tych wstrzykiwań, zależności od dawki i objawach działania odnośnie do powyżej wymienionych czynników pouczą najlepiej podane wykresy. Należy jeszcze dodać, że w ciągu obserwacji wyznaczono chorej djetę; i tak od 13—30 włącznie djeta wynosiła:

100 gr. chleba, 60 gr. masła, 1½ l. mleka, 2 jaja, 120 gr. orzechów bez skorupki, 300—800 gr. wody, 1—2 pomarańcz, 10—40 gr. »czekolady dla djabetyków«, 1—2 filiżanek herbaty. Od 19. do 27. III. zażywała chora codziennie sól karlsbadzką. 30. i 31. III. i 1. IV. aspirynę.

31. III. nastąpiła zmiana djety na:

80 gr. chleba, 80 gr. masła, 200 gr. mięsa, 4 jaja, 80 gr. sera, 50 gr. orzechów, 400 gr. wody, około 700 gr. herbaty, ćwierć głowy kapusty, 100 gr. ziemniaków.

Wykres 1 dotyczy pierwszych 6 punktów podanych powyżej; widzimy z niego, że krzywa dobowej ilości cukru podnosi się przy tej samej djecie osiągając swój szczyt w pierwszym dniu zastosowania insuliny Lilly (2×5 j.); od tego dnia krzywa ta wykazuje przepuszczającą dążność spadkową, osiągając swoje pierwsze minimum w dobie na 25 lub 26 przy zastosowaniu insuliny Richtera (2×20 j.). W trzeciej jednak dobie podawania insuliny (mianowicie po wyczerpaniu pierwszej flaszeczki) z drugiej flaszki (1×30 j.) krzywa dochodzi do drugiego maximum. Od 29. przy zastosowaniu insuliny angielskiej krzywa wykazuje stałą dążność spadkową. Ponieważ przedziałki pionowe odpowiadają dobom a poziome ilościom poszczególnych ciał w gramach względnie odsetkach więc łatwo odczytać ilości cukru w ciągu doby albowiem każda pozioma przedziałka odpowiada 8 gr. cukru przyczem najniższa odpowiada 0 a najwyższa 200 gr. cukru na dobę. Zwraca uwagę nierówne zachowanie się krzywej cukru przy insulinie amerykańskiej i węgierskiej, jakkolwiek wyraźna dążność spadkowa nie ulega wątpliwości; natomiast bez porównania jednostajniejszy i wybitniejszy jest spadek krzywej cukru przy zastosowaniu insuliny angielskiej. Dodać jeszcze należy, że przy zastosowaniu insuliny Richtera w dobie 25 na 26 (2×20 j.) nastąpiło wprawdzie znaczne obniżenie cukru ale równocześnie chora miała szereg objawów takich jak senność, zawrót głowy, dreszcze, a w nocy poty, bicie serca i t. p. Również przy zastosowaniu insuliny Richtera powstawały w miejscu podskórnego wstrzyknięcia bolesne zaczerwienienia z obrzękiem, widoczne jest jednak, że insulina węgierska działała silniej od amerykańskiej. Nie chcę bynajmniej z tego spostrzeżenia na jednym chorym wyciągać ogólnych wniosków co do wartości ogólnych którejkolwiek z tych insulin. Poprzestaję na stwierdzeniu faktów, że w tym jednym przypadku tak było. Krzywa ilości moczu i jego ciężaru właściwego nie przedstawia nic charakterystycznego i tłumaczy się częściowo przynajmniej ilością cukru względnie jego odsetkowej zawartości.

Natomiast bardzo charakterystyczna i zdaniem mojem ogromnie ważna jest różnica w zachowaniu się krzywej ciał acetonowych w porównaniu z krzywą cukru. Zanim dokładniej to omówimy należy dodać, że w krzywej tej oznaczona jest dobowa ilość wszystkich trzech ciał acetonowych, przyczem ilości kwasu β-oxy-masłowego przeliczono również na aceton podobnie jak i kwas acetooctowy. Wszystkie więc trzy ciała acetonowe wyrażone są w ilościach acetonu. Podziałka pozioma uwzględnia ilości od zera do 2.5 grama na dobę. W ciągu trzech pierwszych dób wykazuje krzywa ciał acetonowych dążność zwyżkową, która wprawdzie jeszcze przed zastosowaniem insuliny w dwóch następnych dobach zaczyna z lekka opadać, ale ta zniżkowa dążność staje się bez porównania silniejsza począwszy od pierwszej doby zastosowania insuliny; widzimy przytem, że przepuszczaniom krzywej cukrowej nie odpowiadają zupełnie przepuszczania krzywej acetonowej. Przeciwnie! krzywa acetonowa okazuje wybitnie stałą dążność opadania, dochodząc już w szóstej dobie insuliny niemal do zera Od doby 27 na 28 próba jakościowa na aceton wypadała ujemnie. O odmiennem zachowaniu się różnych ciał acetonowych pomówimy poniżej. Fakt rozbieżności zachowania się ciał acetonowych i cukru uważam za bardzo ważny i tłumaczę sobie to zjawisko zupełną niezależnością działania insuliny na mechanizm powstawania acetonemji od oddziaływania na glikemję. Jak wiadomo powody powstawania hyperglikemji a acetonemji są zupełnie różne; ta ostatnia powstaje zawsze przy braku glikogenu w wątrobie, stąd i powikłanie cukrzycy kwasicą jest właściwie przypadkowe, geneza bowiem tych dwóch schorzeń jest różna.

W Nr. 24. tegorocznej *»La Presse Médicale«* z daty 2. marca 1924 r. ukazała się praca autorów: F. Widal, P. Abrami, A. Weill i Laudat pod tytułem *»Action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acétonurie«*. Treść tej pracy tłumaczy sam tytuł a sądzę, że samo zestawienie dat moich obserwacyj z datą wyjścia wspomnianej pracy wystarczy, aby udowodnić niezależność spostrzeżeń moich od spostrzeżeń autorów francuskich.

Co do krzywej cukru we krwi to składa się ona z 8 iu oznaczeń wykonanych w czasie obserwacji i wykazuje niewątpliwą zależność cukru we krwi od dobowej ilości cukru w moczu. Genetycznie rzecz biorąc sprawa ma się oczywiście odwrotnie, ponieważ podziałka pozioma odpowiada ilościom cukru we krwi od 0,5‰ aż do 3,0‰ tak, że wahania w ilości cukru we krwi odpowiadają od 1,3 do 0,8‰. Stwierdzić jednak trzeba, że równoległość krzywej cukru w moczu i we krwi nie jest bynajmniej ścisłą i tak n. p. w dobie z 18 na 19 (w pierwszej dobie insulina (2×5 j.), najwyższemu stanowi cukru odpowiada niższy stan cukru we krwi niż w obu dobach sąsiednich, w których chora wydzieliła mniejsze ilości cukru; natomiast w trzeciej dobie insuliny amerykańskiej (2×10 j.) spadek cukru we krwi jest stosunkowo bardzo znaczny, większy niż to odpowiada spadkowi cukru. W następnej dobie zaś przeciwnie spostrzegamy znacznie większy spadek cukru w moczu niż we krwi. Powodu tego zachowania się obu tych krzywych należy może szukać w przypuszczeniu, że najprzód przychodzi do spadku cukru we krwi a potem (dopiero w następnej dobie?) do zmniejszenia cukromoczu. Takie na razie, wnioski dałyby się wyciągnąć z tabeli wartości wielodobowych. Teraz przejdźmy do wykresów jednodobowych.

Na tablice jednodobowe składają się przedziałki pionowe, odpowiadające jednej godzinie doby i przedziałki poziome odpowiadające odsetkom cukru od 0 do 9%, bezwzględnym ilościom cukru od 0 do 90 gr., ilościom moczu od 0 do 900 gr. i jego ciężarowi właściwemu od 1005—1050 Ponieważ przedziałek poziomych jest 10, więc każda z tabel dobowych rozróżnia 10 stopni zmian w podanych granicach, wreszcie zawartość ciał acetonowych podana jest tylko w granicach naocznych w czterech jakościach: jako duża, średnia, mała, lub żadna reakcja jakościowa na aceton czy też kwas acetooctowy. O ile w danej dobie pobrano krew i oznaczano cukier to zostało to również podane w godzinach odpowiadających pobraniu krwi. Oznaczenia wszystkich tych wartości robione były w porach doby według dowolnie oddanych części moczu. I tak widzimy, w dobie z 18 na 19, stosowania w pierwszej dobie insuliny

Lilly przy najwyższych wartościach cukru dobowego, że ilości cukru poszczególnych porcji wzrastają w ciągu całej doby niezależnie bynajmniej od dawki insuliny. Natomiast różnice w reakcji na aceton są wybitne i występują w kilka godzin po zastrzyknięciu. Możnaby przypuścić, że już w tej pierwszej dobie wpływ insuliny na ciała acetonowe w ten sposób się uwidacznia. W drugiej dobie z 19 na 20 (2×5 j.) stosunki przedstawiają się mniej więcej tak samo: rozbieżność krzywej cukru i krzywej acetonu jest uderzająca. Wartości z 27 na 28 marca odnoszą się do trzeciej doby insuliny Richtera. Ilość cukru jest już znacznie obniżona a ciała acetonowe dochodzą do zera. Również po zastrzyknięciu porannem insuliny najmniejsze wartości cukru otrzymujemy w moczu oddanym w 5 godzin po zastrzyknięciu a wartości te wzrastają już cokolwiek w 9 godzin po zastrzyknięciu porannem, mimo to, że w 3 godziny przedtem t. zn. w 6 godzin po zastrzyknięciu porannem zastosowano wieczorne zastrzyknięcie insuliny. Tak więc, o ile poranne zastrzyknięcie okazuje wpływ o tyle po wieczornem nie daje się go stwierdzić. Wartości z doby 31 marca na 1 kwietnia odpowiadają trzeciej dobie insuliny angielskiej (2×40 j.). Wykazują one stale małe ilości cukru przyczem wartość cukru w porównaniu z poprzedniemi ulega coraz mniejszym odchyleniom. Natomiast ilość moczu coraz więcej rozchodzi się z ilością cukru. Próba na aceton wypada w tej dobie zupełnie ujemnie pozostaje tylko, zaznaczona zaledwie, reakcja na kwas acetooctowy. Takie same stosunki spotykamy w dobie piątej, gdzie rozbieżność wartości cukru i moczu jest jeszcze wyraźniejsza a reakcja na kwas acetooctowy występuje tylko w dwóch porcjach moczu podczas gdy w innych jest ujemna. Cukier we krwi spada do 0,8 p. m.

Jednodobowe wykresy pozwalają nam jeszcze wybitniej rozpoznać zachowanie się cukru i ciał acetonowych, tak że widocznem się staje: 1. znacznie większa wrażliwość na insulinę ciał acetonowych, niż cukru, 2. ujednostajnienie się ilości cukru w poszczególnych porcjach moczu w miarę zmniejszania się całodobowej ilości cukru, 3. uniezależnianie się ilości moczu od ilości cukru, 4. występowanie najmniejszej ilości cukru w poszczególnych porcjach dopiero w szereg godzin po zastrzyknięciu, 5. widzimy dalej, że nie każde wstrzyknięcie insuliny musi spowodować zniżkę cukru nawet w porównaniu do tej samej dawki tej samej insuliny. Widocznie działanie insuliny zależne jest jeszcze od pewnych innych momentów. Wreszcie 6. różne ciała acetonowe zachowują się różnie wobec insuliny.

To ostatnie spostrzeżenie występuje dopiero w całej pełni przy ocenie zachowania się ciał acetonowych. Ponieważ ciężar cząsteczkowy kwasu β-oxy-masłowego do ciężaru cząsteczkowego kwasu acetooctowego ma się jak 104—58 przeto jasnem jest, że przy tej samej dobowej zawartości w molach krzywa gramowa pierwszego z tych kwasów musi przebiegać mniej więcej dwa razy wyżej od krzywej acetonu. Molowe wartości obu ciał t. zn. kwasu β-oxy-masłowego i acetonu + kwas acetooctowy są mniej więcej jednakie. Natomiast faktem niewątpliwym a bardzo interesującym jest, że wszystkie te trzy ciała acetonowe przestają występować w moczu w różnych czasach. I tak najpierw, bo już w dobie z 25 na 26 a więc w pierwszej dobie insuliny Richtera znika kwas β-oxymasłowy; utrzymuje się jeszcze aceton i kwas acetooctowy a przy kontrolowaniu próbami jakościowemi stwierdza się, że w dobie 29 na 30 znika w moczu aceton a pozostaje jeszcze bardzo słabo dodatnia reakcja na kwas acetooctowy, wreszcie i ta ostatnia znika w dobie z 2 na 3 kwietnia i od tego czasu ciała acetonowe znikają z moczu.

Ta stwierdzona tutaj rozbieżność w zachowaniu się różnych ciał acetonowych jest faktem ważnym. Gdyby fakt ten dał się potwierdzić w dalszych spostrzeżeniach to może rzuciłoby to pewne światło na chemiczną genezę ciał acetonowych, przemawiałoby to może za przypuszczeniem, że punktem wyjścia dla nich jest nie kwas β-oxy-masłowy lecz kwas acetooctowy, jako, że on się najdłużej utrzymuje i ostatni znika.

Podane tutaj spostrzeżenia nie są skończone. Publikuję je jednak ze względu na aktualność tematu i jego znaczenie praktyczne. W każdym razie sądzę, że stwierdzone tutaj najważniejsze dwa fakty: rozbieżność zachowania się cukru i ciał acetonowych a po drugie rozbieżność zachowania się różnych ciał acetonowych wobec insuliny — nie mogą być przypadkowe, występują bowiem zbyt jaskrawo a przyczyna ich tkwić musi w samym mechanizmie działania insuliny. O ile z dotychczasowego piśmiennictwa sądzić można, to działanie to polega na obniżaniu metabolizmu, na zwiększaniu anabolji a więc działanie to dotyczy tak cukrów, jak każdego z innych ciał pokarmowych. Dalsza obserwacja tej samej chorej jest w toku i będzie się zajmowała przedewszystkiem zachowaniem się tych wszystkich dotychczas spostrzeganych czynników przy zmniejszaniu dawek insuliny względnie jej całkowitem odstawieniu.

* * *

Jedną z największych trudności, praktycznego zastosowania insuliny, stanowi niemożność przewidzenia jak się jakaś insulina zachowa wobec ustroju. Odnosi się to nietylko do poszczególnych wyrobów, ale nawet do poszczególnych flaszeczek tego samego wyrobu; trudno zaś za każdym razem zaczynać od dawek próbnych. Dlatego też byłoby bardzo cennem, gdyby można najprzód wypróbować na zwierzętach n. p. na królikach siłę działania pewnego przetworu. Jak wiadomo jednostki insuliny określa się właśnie w ten sposób, że obniżenie cukru we krwi oraz czas wystąpienia kurczów insulinowych u królika pewnej określonej wagi, uważa się za miarę działania insuliny. Tymczasem moje doświadczenia nad królikami okazały, że podane na etykietach jednostki nie odpowiadają objawom u królików. Według tych doświadczeń istnieje mianowicie rozbieżność między działaniem hypoglikemicznym insuliny a działaniem wywołującem kurcze.

W sześciu doświadczeniach wykonanych na królikach wagi od 1900 do 2800 gr. wstrzykiwano przeważnie podskórnie dawki różnych insulin jak amerykańskiej, angielskiej, austrjackiej (Phiag) Richtera, w dawkach od 10 do 60 jednostek przyczem ani razu nie wystąpiły charakterystyczne objawy nerwowe, co najwyżej lekkie około 15 minut trwające zmniejszenie ruchliwości, natomiast we wszystkich przypadkach stwierdzono obniżenie cukru we krwi. Siła obniżająca cukier we krwi u królików nie szła jednak równolegle z siłą obniżającą cukier u chorej. W jednym tylko przypadku w około 15 minut po zastrzyknięciu 20 jedn. Ins. Phiag stwierdzono obniżenie cukru we krwi o blisko 60%. W innych przypadkach obniżenia te, na różnych królikach w różnych odstępach czasu, aż do dwóch godzin włącznie, stwierdzano w stopniu znacznie mniejszym, wahały się bowiem między 10 a 40%. U jednego królika 4-krotne oznaczanie cukru we krwi w odstępach około 20 min. wykazało największe obniżenie cukru w 3 kwadranse po zastrzyknięciu 40 jednostek insuliny angielskiej a już w 20 minut później ilość cukru we krwi się podniosła pozostając jednak wciąż jeszcze około 20% poniżej normy.

Tylko w dwóch przypadkach, gdzie dwu małym królikom wagi około 1 kg. zastrzyknięto po 50 jednostek insuliny Beyera, przyszło do charakterystycznych skurczów i wreszcie zgonu obu królików mimo tego, że jednemu z nich zastrzyknięto dożylnie 9 cm³ 10% roztworu cukru gronowego. Kurcze wysiąpiły w około 2 do 3-ch godzin po zastrzyknięciu i trwały aż do zgonu, który nastąpił około 5 do 6-ciu godz. po zastrzyknięciu. Tak kurcze jak i zgon nie były przezemnie osobiście spostrzegane.

Nie chcę oczywiście z tych paru doświadczeń wyciągać żadnych dalej idących wniosków poza stwierdzeniem tego faktu, że działanie insuliny na cukier we krwi a na system nerwowy nie idą do siebie równolegle, podobnie zresztą jak i oddziaływanie na cukier u człowieka a u zwierząt. Dodam

jeszcze, że wstrzyknięcie 60 jednostek insuliny (Phiag) śwince morskiej wagi 500 gramów, pozostało zupełnie bez skutku.

Od Redakcji. Z powodu nienadesłania wykresów klisze nie mogły być sporządzone.

Dr. Miron ELIASBERG Sieradz.

Jednoczesna operacja jaskry i zaćmy starczej przy wysokiej krótkowzroczności.

Przypadki jaskry, spowodowane zaćmą starczą, nawet u ludzi z refrakcją prawidłową, są tak rzadkie, że służą one za temat do rozpraw w prasie fachowej. Tak Feilchenfeld (1) opisuje przypadek jaskry w przebiegu nieskomplikowanej zaćmy starczej. Według Elschniga (2), o wynikach operacji zaćmy starczej u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności niema dokładnej statystyki. Distler (3) operował 36 takich ócz u 28 osobników, z wycięciem kawałka tęczówki (*irydektomja*) i z szerokim płatem spojówki. Distler miał 4 wypadki wypłynięcia ciała szklistego, 9 razy obfite krwotoki, w tej liczbie 3 gwałtowne („ekspulsywne"), kilka razy jaskrę, raz jeden odwarstwienie siatkówki. Jednakże Elschnig jest zdania że wobec tego, że niekiedy wynikiem takich operacji bywa zdumiewająco dobry wzrok, rokowanie wogóle nie jest o wiele gorsze, niż przy zaćmie starczej u ludzi z refrakcją prawidłową.

Wogóle na jaskrę więcej cierpią ludzie z refrakcją nadwzroczną, niż krótkowzroczną. Harman (4) w swojej dobrej i treściwej książce potwierdza to, mówiąc, że „jaskrę częściej spotyka się w oczach o twardówce nierozciągliwej (u starców, szczególniej przy nadwzroczności), niż w oczach z twardówką łatwiej rozciągliwą — (przy krótkowzroczności).

Przypadki jednak jaskry w przebiegu zaćmy starczej u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności są bardzo rzadkie. Elschnig (l. c.) o takim przypadku nie wspomina. W sprawozdaniu poglądowem Noiszewskiego również niema o tem wzmianki (5). Jeden taki przypadek opisałem w r. b. 1923 (6).

Pozwolę sobie przedstawić tu przebieg choroby i operacji osoby, 72-letniej, która już od kilku lat jest zupełnie ślepa na oba oczy. Na obu oczach dojrzała zaćma starcza. Poczucie światła, barw, rzutowanie prawidłowe; źrenice, spojówka i narząd łzowy w porządku.

Operacja oka prawego z cięciem twardówkowo-rąbkowem i wycięciem kawałka tęczówki, bez wypłynięcia ciała szklistego, dała dobry wynik z dobrem gojeniem się rany.

Badając wziernikiem ocznym byłem bardzo zdziwiony obrazem rozległego, zupełnego zaniku naczyniówki na biegunie tylnym oka (*Staphyloma posticum annulare, sive atrophia chorioideae circumpapillaris*). Wokoło tarczy nerwu wzrokowego ze wszystkich stron duża, okrągła, biała plama na przestrzeni 3 P. D., tj. garbiak tylny o niezwykłych rozmiarach, jaki spotykamy tylko u ludzi wysoko krótkowzrocznych. W ciele szklistem stare męty, ruchome. Chora bez szkieł poprawczych dobrze widzi z daleka, przy ostrości wzroku 0,2 do 0,3 normy i widzi lepiej, niż za młodych lat; nigdy bowiem z daleka nie widziała, o czem zresztą tylko teraz opowiada. Do patrzenia w dal teraz nie potrzebuje żadnych szkieł poprawczych, bo ma refrakcję miarową (*emetrop.*); czyta ze szkłem dwuwypukłem 4 D., co odpowiada zwykłej starowzroczności (*presbyopia*).

Jakąż refrakcję miała chora zanim rozwinęła się u niej zaćma? Miarowej — nie mogła mieć dla tego, że oko miarowe po usunięciu zaćmy do dokładnego widzenia w dal potrzebuje szkła dwuwypukłego około 11 (D.) tj. usuniętą z oka soczewkę musimy zastąpić mocnem szkłem dwuwypukłem*). Do czytania oko takie musi mieć jeszcze o 4 (D.) mocniejsze szkło, wobec straconej nastawności (akomodacji).

*) Trochę mniej mocnem wobec oddalenia szkła od oka.

Jeśli jednak człowiek, nie cierpiący na zaćmę, przy refrakcji miarowej, przed dobrze widzącem w dal okiem umieści szkło dwuwypukłe 11 (D.) to przestanie on widzieć na dalszą odległość, za to bardzo dobrze będzie widział zbliska, i najlepiej w odległości 9 cm. od oka; innemi słowy został on krótkowzrocznym o 11 (D.) Jak tylko odejmiemy szkło od oka, krótkowzroczność znika i oko znowu dobrze widzi w dal.

Tak samo, jeśli wysokokrótkowzrocznemu usunąć z oka soczewkę, straci on swoją krótkowzroczność i zacznie dobrze widzieć w dal, jak miarowy, i także, jak miarowy, który nie posiada więcej nastawności bądź to wskutek porażenia nastawności, bądź to wskutek utraty tejże w podeszłym wieku; do czytania będzie używał szkła dwuwypukłego 4 (D.)

Na tem polega operacja wysokich stopni krótkowzroczności i zasługą Fukala (1889 – 1890 r.) było to, że pokazał dość bezpieczną drogę do usunięcia soczewki u krótkowzrocznych, mianowicie sposobem sztucznej zaćmy z usunięciem tejże z oka. Niezależnie od Fukala, we Francji Vacher (1890—1891) dążył do tego samego celu zapomocą wydobycia przejrzystej soczewki z ócz o wysokim stopniu krótkowzroczności.

Z tego możemy wywnioskować, że i nasza chora, która po operacji zaćmy dobrze bez szkieł poprawczych widziała w dal, jak miarowa, przedtem, zanim rozwinęła się u niej zaćma, była wysoko krótkowzroczną i to przynajmniej 18 (D.) Według Igersheimera (7): „Oko miarowe po usunięciu soczewki potrzebuje do widzenia w dal korekcji + 11 (D.); oko (»*achsenmyopisches Auge*»), które do widzenia z daleka potrzebowało korekcji krótkowzroczności — 18 (D.), po usunięciu soczewki będzie mniej więcej miarowem", tj. będzie mogło widzieć daleko bez szkieł. Ztąd i wielkie zadowolenie chorych z operacji.

Przy tej sposobności chcę słów kilka powiedzieć o wskazaniach i przeciwwskazaniach do operacji wysokich stopni krótkowzroczności u ludzi młodych.

Operacja bowiem zaćmy starczej zawsze jest wskazaną, jeśli tylko badanie wykaże, że oślepłe oko ma dobre poczucie światła, barw i rzutowanie prawidłowe. Niezależnie od refrakcji, jaką chory miał przedtem, jest on z operacji zadowolony, bo nie jest już ślepy.

Rzecz się ma inaczej u młodych krótkowzrocznych. Nie każda krótkowzroczność nadaje się do operacji. Jeśli, jak wyżej opisałem, oko z krótkowzrocznością 18 (D) po usunięciu zaćmy staje się miarowem i widzi z daleka bez szkieł, to oko o średniej krótkowzroczności, np. 10 (D) po tej operacji nie tylko straci swoją krótkowzroczność, ale stanie się dalekowzrocznem o 8 (D).

Prawda, że dalekowzroczny o 8 (D.) także z daleka źle widzi, jak krótkowzroczny o 10 (D.), z bliska jednak pierwszy nic dokładnie nie zobaczy, nie będzie mógł czytać największego druku, ani zajmować się rzemiosłem bez silnych i ciężkich szkieł dwuwypukłych o 12 (D.) (8+4 na straconą nastawność), gdy tymczasem krótkowzroczny 10 dptr. i bez okularów najdokładniej będzie mógł czytać najdrobniejszy druk i pracować. Dla tego operacja przy takim stopniu krótkowzroczności jest przeciwwskazaną.

Operujemy zatem tylko wysokie stopnie krótkowzroczności od 16 (D.) i wyżej. Np. krótkowzroczny 22 (D.) po usunięciu soczewki będzie miał jeszcze 4 (D.) krótkowzroczności i, jako taki, będzie mógł po operacji nawet czytać bez okularów do starości.

Często dziwią się laicy, że człowiek w podeszłym wieku i nie cierpiący na zaćmę czyta bez okularów i mówią: „Oto mocne oczy mają ludzie zeszłego pokolenia", gdy teraz już uczniowie w szkołach używają okularów. W istocie rzeczy to wcale nie są ludzie ze specjalnie dobremi oczami, lecz ludzie, którzy od młodych lat mieli oba oczy, lub jedno o średniej krótkowzroczności (4—5 (D.)

Operacja wysokich stopni krótkowzroczności, jak to

się często w medycynie zdarza, od r. 1889 przeszła 3 okresy. Pierwszy okres entuzjazmu, przy rozszerzonych nadmiernie wskazaniach i bezkrytycznem najczęściej stosowaniu operacji. Jako skutek tego drugi okres — rozczarowania. Trzeci okres prawdziwej oceny, opartej na dużym materjale i doświadczeniu 10—20 lat.

Otóż, co do interesującej nas operacji, trzeba dodać, że przechodzimy obecnie okres trzeci. Elschnig w r. 1922 wyraził swoje zadowolenie z tego powodu, że znowu częściej operujemy wysokokrótkowzrocznych. W tymże roku ukazała się praca Hensena (8) o skuteczności operacji krótkowzroczności Fukala. Hensen, jako wojskowy okulista, w czasie ostatniej wojny miał sposobność zbadania dużej liczby krótkowzrocznych, którzy przed wojną przebyli operację wysokich stopni krótkowzroczności według Fukala. Hensen był zdziwiony dużą liczbą takich wojskowych, jak też ich dobrym wzrokiem i tem szczególnie, że oni na równi z innymi pełnili ciężką służbę na froncie dłużej, niż 2 lata.

To dało mu bodziec do zajęcia się po ukończeniu wojny sprawą bezpieczeństwa operacji Fukala i powtórnego zbadania operowanych tym sposobem przed 8—24 latami.

Oto bardzo ciekawa statystyka Hensena:

Na 47 operowanych (przed 8—24 lat.) ócz — 3 odwarstwienia siatkówki = 6·4%; na 30 operowanych (przed 20 i więcej laty) ócz — 2 odwarstwienia siatkówki = 6·7%; Razem 77 operowanych ócz — 6 odwarstwień siatkówki = 6·5%.

U kilku można było nawet zauważyć polepszenie wzroku z biegiem czasu. Pogorszenie wzroku od zmian na dnie oka nastąpiło u mniejszej liczby osobników. U sześciu krótkowzroczność zwiększyła się i wzrok pogorszył się na oku nieoperowanem, podczas gdy wzrok na oku operowanem albo pozostał bez zmian, albo polepszył się. Przytoczę jednak przykład:

Pani — 23 letnia, krótkowzroczność najwyższych stopni, obustronna 40 (D). Ze szkłami poprawczemi: wzrok oka prawego = 5/60; wzrok oka lewego = 2/20. W r. 1898 operacja krótkowzroczności lewego oka według Fukala. Osiem lat później wzrok na oku operowanem polepszył się do 6/18. Na oku prawem, nie operowanem nastąpiło odwarstwienie siatkówki.

Statystyka Froelicha podaje na 572 operowanych ócz — 19 odwarstwień siatkówki = 3,3%. U operowanych, którzy byli dłużej pod kontrolą, odsetek odwarstwień się zwiększa, tak u Sattlera — 4,6%, u Hippela — 6%, u Hertela 9%. U Goerdta na 1020 operowanych — 9,2%. (Według Igersheimera, 7, s. 1277).

Dla porównania Hensen przytacza statystykę Hippela nieoperowanych z wysoką krótkowzrocznością od 14 (D.) i wyżej; pośród 842 skonstatowano 52 odwarstwienia siatkówki pierwotne = 6,3%. Statystyka z Halle podaje 6,7%. U Hoepnera na 1330 wysokokrótkowzrocznych — odwarstwień do 9,96%.

Jak widzimy odwarstwienia siatkówki u chorych z wysokim stopniem krótkowzroczności mniej więcej jednakowo często się zdarzają u operowanych, jak i u nieoperowanych.

Jest kilka sposobów operowania krótkowzroczności, słuszność ma w każdym razie Hensen, twierdząc, że nie tyle ważne są różnice w sposobach operowania, ile »technika“ operatora, tj. jego zręczność, ostrożność i subtelność przy zabiegach na oku, gdzie każdy milimetr trzeba brać w rachubę.

Operacja krótkowzroczności przeciwskazana jest: 1) Przy krótkowzroczności mniejszej niż 16 (D.) 2) U dzieci do 10 lat (Elschnig), wobec tego, że operować je można tylko w narkozie, przy której mogą być powikłania (wymioty, asfiksja); przy opatrunkach dzieci mogą się też zachowywać niespokojnie. 3) U dorosłych ponad 36 lat, wobec tego, że u nich już zaczyna się stwardnienie jądra soczewki, co komplikuje cały zabieg operacji. Z wiekiem zwiększa się częstość powikłań po operacji, jako to: napadów jaskry, zapalenia tęczówki, wypłynięcia ciała szklistego i t. p. (Bonnefon 9). 4) Kiedy chory ma tylko jedno oko widzące, drugie zaś oślepło od odwarstwienia siatkówki, albo od *chorioretinitis ad maculam*, lub z innych przyczyn.

Wskazania: Operować można ludzi w wieku od 10 do 30 lat, którzy albo nie znoszą bardzo silnych szkieł, albo nie mogą używać ich do pracy, np. służące, kelnerzy, dorożkarze, lub też przy pracy w kurzu, albo kiedy ze zwykłemi szkłami niedostatecznie widzą zdaleka.

Wogóle Hensen (l. c. S. 93) jest zdania, że operację krótkowzroczności należałoby wykonywać częściej, niż dotychczas.

Powróćmy teraz do naszej chorej. Ponieważ po operacji dobrze bez szkieł widziała zdaleka, wnioskujemy, że przed operacją była wysokokrótkowzroczną, czemu też odpowiadają wywiady i zmiany na dnie oka, oraz wielkie jej zadowolenie z operacji Z tego też powodu nie myślała już o operacji drugiego oka. Wiedząc, jakie zmiany dna będą i na tem oku, nie mogłem doradzać chorej operacji lewego oka.

Chora pojechała do domu i wróciła po dwóch latach, mając 74 lat. Odwiedziła ona mnie teraz wobec wprost nieznośnego bólu w oku lewem, nieoperowanem. Badanie wykazało:

Oko prawe, operowane 2 lata temu, w dobrym stanie, tak że, bez szkieł dobrze widzi zdaleka. Refrakcja oka nie zmieniła się; na dnie oka nowych zmian nie było; w ciele szklistem te same męty. Zbliska czyta ze szkłami + 4 (D).

Oko lewe: gałka oczna twarda, komora przednia płytka; źrenica trochę rozszerzona, nieruchoma; nieznośny ból w oku i głowie. Mamy przed sobą napad jaskry, który widocznie był spowodowany mechanicznie i chemicznie ze strony pęczniejącej zaćmy starczej *(cataracta senilis tumescens)*.

Można było wtedy obawiać się, że wycięcie kawałka tęczówki (irydektomja) — zwykła operacja przy napadzie jaskry ostrej — w tym wypadku nie będzie skuteczna i że po irydektomji napady jaskry będą się powtarzały, dopóki w oku pozostanie pęczniejąca zaćma, jako przyczyna napadów jaskry.

Zdecydowałem się wtedy dokonać irydektomji i, jeżeli uda się ona bez powikłań, zaraz wydobyć i zaćmę. Jednakże trzeba było uwzględnić, że zwykłe cięcie do irydektomji nożem trójkątnym (lancą), jako za małe, w tym wypadku nie dałoby możności usunięcia dużego jądra zaćmy starczej. Rozszerzyć cięcie po zrobionej irydektomji, na otwartej i miękkiej gałce ocznej jest zabiegiem trudnym i niebezpiecznym, przy którym bardzo łatwo może nastąpić wypłynięcie ciała szklistego, *iritis* i t. p. W każdym bądź razie taki zabieg pogarsza wynik operacji zaćmy. Dlatego też już do irydektomji zrobiłem cięcie nożem Graefego, twardówkowo-rąbkowe (sklero-limbarn.) takiej długości, jak przy operacji zaćmy starczej. Żeby jednak ciecz wodnista nie zaprędko wyciekła z oka i tem nie obniżyła raptownie ciśnienia w gałce ocznej, nóż Graefego po prędkiem wkłuciu i wykłuciu, prowadzony był dalej ku górze bardzo powoli. To też ciecz wodnista wyciekła powoli; tęczówka nie wypadła wraz z cieczą wodnistą. Oko się odrazu uspokoiło. Wycięcie kawałka tęczówki udało się bez powikłań; krwotok z kolobomy nie nastąpił. Wobec tego przystąpiłem bez pośrednio do usunięcia zaćmy, które udało się łatwo, bez wszelkich powikłań i bez wypłynięcia ciała szklistego. Gojenie per primam. Dno oka zbadane wziernikiem ocznym dało ten sam obraz, jak i na drugiem oku: olbrzymi garbiak tylny (*atrophia chorioideae circumpapillaris, sive staphyloma postic. annulare*), ze wszech stron wokoło tarczy nerwu wzrokowego, duża, okrągła i biała plama na przestrzeni 3 P. D., zmiany, jakie spotykamy tylko u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności. W ciele szklistem stare męty ruchome. Refrakcja przy patrzeniu w dal miarowa (emetrop.); widzi zdaleka bez szkieł poprawczych. Ostrość wzroku 0,2 do 0,3 normy. Ze szkłem dwuwypukłem 4 (D.) może czytać. Okazało się, że i lewe oko przed operacją było tak samo wysokokrótkowzroczne, jak i oko prawe.

Wielkie też było zadowolenie chorej; cieszyła się z tego powodu, że bóle odrazu ustały i więcej już nie powróciły, że odzyskała i na lewe oko wzrok lepszy, niż za młodu.

Część polepszenia można objaśnić zwiększeniem obrazów na siatkówce po operacji, mianowicie 1,5 razy (Igersheimer, l. c. S. 1257). Według tegoż autora polepszenie jednak dochodzi niekiedy do 2—4, nawet 10-krotnego wzroku przedoperacyjnego. Na to dotychczas objaśnienia niema. Co do naszej chorej, to nie można było ustalić ile razy polepszył się u niej wzrok, dlatego, że nie mieliśmy z czem porównać; chora bowiem przyjechała już całkiem ślepa.

Wyżej mówiliśmy o „technice".

Fakt, że usunięcie zaćmy w danym przypadku udało się bez wypłynięcia ciała szklistego, choć oko miało ciało szkliste płynne, jaskrę i wysoki stopień krótkowzroczności, przypisać należy formie i położeniu cięcia. Było to cięcie = $^1/_3$ obwodu; wkłucie i wykłucie w twardówce, około $1^1/_2$ mm. od rąbka rogówki. Cięcie prędko się przybliża do rąbka rogówki i kończy się też na górze w rąbku rogówki. Jest to więc cięcie twardówkowo-rąbkowe, bez płata spojówkowego, który w takich niebezpiecznych warunkach może tylko przedłużyć przebieg (tempo) operacji i przeszkadzać szybkiemu orjentowaniu się. Wobec tego, że wśród szematów cięć do usunięcia zaćmy starczej u Elschniga niema wspomnianego cięcia, pozwoliłem sobie dokładnie je opisać.

Zamiast płatu spojówkowego, jako ochrony od zakażenia po operacji używam stale (6 i 10) maści sublimatowej 1‰, albo *Hydrargyrum oxycyanatum* 1‰ na waselinie białej amerykańskiej z kokainą 1%-ową, z domieszką atropiny lub ezeryny według potrzeby. Maść ta dobrze znosi $^1/_2$ godzinną sterylizację parą na równi z materjałem opatrunkowym. Po ostudzeniu maść przybiera konsystencję dla oka bardzo przyjemną i daje się łatwo zakładać do worka spojówkowego zapomocą małych pałeczek-wacików, (można używać i opalonych zapałek z watą), które w rozczynie sublimatu (1 pro mille) tak samo przez $^1/_2$ godziny sterylizuje się parą,

Maść ta trzyma się dłużej w oku, niż krople na wodzie, albo na oleju i pokrywa cienką ochronną warstwą spojówkę powiek i załamków (*fornices*), oraz gałkę oczną wraz z raną. Na drugi dzień po operacji chory otwiera łatwiej szparę oczną. W czasie ubiegłej wojny maść ta oddała mi duże usługi. Polecić mogę używanie tej maści i w praktyce ambulatoryjnej w przypadkach wrzodów rogówki i po urazach oka, co wraz z moją opaską „uniwersalną" (10) będzie bardzo pożyteczne dla lekarzy kolejowych, fabrycznych, wojskowych, w Kasach Chorych, wogóle dla tych lekarzy, do których chorzy przyjeżdżają zdaleka.

Na zakończenie nie mogę pominąć sprawy leżenia przymusowego po operacjach na gałce ocznej, a w szczególności po operacjach jaskry i zaćmy.

Jak okulistyka rozwinęła się z chirurgji, tak samo i leżenie po operacjach na gałce ocznej przyjęto w okulistyce, jako aksjomat, bez krytyki, choć trudno dopatrzeć się przyczyny i celu leżenia przymusowego, często na wznak w ciągu jednego — do kilku dni, chorych operowanych na gałkę oczną. Dlaczego rana na oku ma się lepiej goić, kiedy chory leży, niż kiedy siedzi? Ujemna strona takiego leżenia jest widoczna. Operowani czują się źle, narzekają na kaszel, ból w stawach i t. p. Jasnem jest, że wszystko, co osłabia ogólny stan zdrowia chorego, będzie ujemnie działało i na gojenie ran.

I odwrotnie, wszystko co polepsza ogólny stan zdrowia, będzie oddziaływało dodatnio i na gojenie ran. Należy też przypomnieć, że ciśnienie tętnicze w tętnicach siatkówki jest według badań Baillart'a i Salvati'ego (11) jednakowe tak u leżącego, jak u siedzącego.

Dlatego oddawna pozwalam chorym moim już w dniu operacji tak jaskry, jak i zaćmy siedzieć w wygodnem krześle-fotelu z wysokiem oparciem. Wogóle operowany u mnie może po siedzeniu położyć się na pewien czas i znowu posiedzieć według swojego upodobania.

Przy takiej metodzie chorzy czują się lepiej i rany goją się prędzej. Wogóle ludzie starzy są bardzo zadowoleni z tej metody.

Chora była zabandażowana moją opaską „uniwersalną" (6 i 10), która wywiera równomierne ciśnienie na oko. Od czasu wprowadzenia wspomnianego sposobu pielęgnowania — maści, opaski uniwersalnej i siedzenia po operacjach, nie obserwowałem ani jednego wypadku pęknięcia rany (*Wundsprengung*) po operacjach zaćmy.

Słusznie dowodził Fleischer (12), że przy tych pęknięciach ran w pewnym czasie po operacjach na gałce ocznej, część winy spada i na używanie siatki ochronnej, która uciska nierównomiernie opatrunek. Dla tego też oddawna nie używam siatki ochronnej. Opaska „uniwersalna" robi siatkę metalową zupełnie zbędną.

Piśmiennictwo.

1) Feilchenfeld: Kl. M. f. A. 70. 1923. S. 529. — 2) Elschnig: Augenärztliche Operationslehre, Graefe-Sämisch II u. III Aufl. 1922. s. 1254. — 3) Distler: Kl. M. f. A. 52. s. 141. przyt. wedł. 2, l. c. — 4) Harman: Krótki podręcznik chorób ocznych, z 6-go wyd. angielskiego przełożył Dr. Melanowski, s 100. — 5) Noiszewski: Polska Gaz. lek. 1922. str. 335—352—404. — 6) Eljasberg: Kl. M. f. A. 70. 1923. s. 532. — 7) Igersheimer: Operation d. Myopie durch Beseitigung d. Linse, in Elschnig, 2, s. 1253. — 8) Hensen: Kl. M. f. A. 69, 1922. s. 89. — 9) Bonnefon: Arch. d'ophtalmol. 30. 1910. s. 281. — 10) Eljasberg: Kl. M. f. A. 69. 1922. s. 515; Eliasberg: St. Petersburger med. Zeitschr. 1912; Eliasberg: Wochschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1911. 4. — 11) Salvati: Annales d'oculistique, 159. 1922. przyt. wedł. Z. f. A. 48. 1922. s. 307. — Fleischer: przyt. wedł Kl. M. f. A. 69. 1922. s. 521.

Z praktyki.

Dr. Leon ABRAMOWICZ, ordynator oddziału. Baranowicze.

Przypadek uwięzgnięcia kamienia żółciowego w dwunastnicy.

(Z oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala N. N. K. w Baranowiczach).

Przypadki uwięzgnięcia kamieni żółciowych w tym lub innym odcinku przewodu pokarmowego nie są zjawiskiem zbyt rzadkiem. Według Wölfler-Libieln'a w piśmiennictwie zanotowanych jest 239 tego rodzaju przypadków, które pod względem umiejscowienia przedstawiają się w sposób następujący: w odźwierniku — 10, w dwunastnicy — 17, w jelicie cienkiem — 197, w jelicie grubem — 15. Uwięzgnięcie kamienia przebiega zwykle z objawami silniej lub słabiej zaznaczonej niedrożności przewodu pokarmowego przy dość skomplikowanym anatomiczno-klinicznym obrazie. W związku z powyższem ścisłe rozpoznanie tej sprawy często bywa niełatwe, szczególnie zaś jest trudne w razie uwięzgnięcia w dwunastnicy, gdyż czworokąt pęcherzykowo-dwunastniczo-odźwiernikowy jest jednem z tych miejsc, w których bardzo często spotykamy najrozmaitsze sprawy chorobowe (złośliwe nowotwory, wrzody, sprawy zapalne).

Ponieważ każdy przypadek uwięzgnięcia w dwunastnicy kamienia żółciowego jest z wielu względów ciekawy dla lekarza-klinicysty, pozwalam sobie przedstawić przypadek następujący:

Wywiady. Katarzyna G. lat 38, chora jest od 2 lat; choroba rozpoczęła się nagle silnemi bólami w okolicy dołka i wymiotami. Objawy te po kilku godzinach ustąpiły bez żadnych zabiegów leczniczych i chora powróciła do swych zwykłych zajęć. Po trzech miesiącach znów nagle dostała silnych bólów i wymiotów, tak iż zmuszoną była położyć się do łóżka na cały dzień, poczem znów czuła się zdrową zupełnie przez pewien czas aż do nowego napadu bólów i wymiotów. Napady te były coraz częstsze, a ostatnio zdarzają się już co kilka dni, trwając niekiedy przez całą dobę, przyczem bóle w okolicy dołka promieniują w prawe podżebrze i krzyże i ustają na jakiś czas po wymiotach, które bywają 6 i więcej razy w czasie trwania takiego napadu. Od kilku miesięcy bólom towarzyszy gorączka do 38°—39° i dreszcze. Od 9-ciu miesięcy ma stałe silną żółtaczkę, bezbarwne stolce, schudła, osłabła, przestała miesiączkować. Stolec ma zaparty. Przed 3 laty chorowała na dur brzuszny.

Stan obecny. Chora jest wzrostu średniego, budowy prawidłowej; skóra, jak również spojówki oczne mają zabarwienie wybitnie żółte; podskórna tkanka tłuszczowa bardzo skąpa, gruczoły nie są powiększone. Język obłożony, apetyt

upośledzony. Brzuch naogół o kształtach prawidłowych, nieco silniej wysklepiony w okolicy prawego podżebrza, niż po stronie lewej. Dolny brzeg wątroby występuje z pod łuku żebrowego na $1\frac{1}{2}$—2 palce poprzeczne; przy obmacywaniu stwierdza się w okolicy pęcherzyka żółciowego niewielką twardą guzowatość o kształcie okrągławym, mało ruchomą; okolica ta, jak również i okolica dołka, chociaż w nieco mniejszym stopniu, bolesna przy mocniejszym dotyku; mięsień prosty po stronie prawej wybitnie napięty. W innych narządach nie stwierdza się większych zmian chorobowych.

Treść żołądka po próbnem śniadaniu: ogólna kwasota 16; związany HCl 8; wolny HCl — ślady; odczyn na żółć słabo dodatni, odczyn na krew ujemny, również ujemny jest odczyn na kwas mlekowy; pod mikroskopem ziarna skrobji w dużej ilości oraz nieliczne komórki drożdżowe. Mocz barwy ciemnożółtej, kwaśny, c. g. 1015; białka, cukru, acetonu nie zawiera, natomiast zawiera indykan w ilości znacznie zwiększonej; odczyn na urobilinę dodatni; w osadzie pod mikroskopem pojedyncze leukocyty oraz komórki nabłonka dróg moczowych w ilości umiarkowanej. Badanie kału na obecność krwi i kamieni żółciowych dało wynik ujemny.

Obserwacja: 22. VI. 1923. T⁰ norm. Chora czuje się względnie dobrze; po lawatywie miała nieobfity gliniasty stolec. 23. VI. Popołudniu dostała silnych bólów w okolicy dołka, t⁰ podniosła się do 37,6⁰; przed wieczorem nastąpiła poprawa. 24. VI. T⁰ norm. Stan względnie dobry. 25. VI. W godzinę po zjedzeniu obiadu dostała silnych bólów w dołku i praw. podżebrzu; gwałtowne wymioty 4 razy. Bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego na dotyk wzmogła się; nawet na lekkie naciśnięcie chora silnie reaguje. T⁰ 38.4⁰.

Późnym wieczorem po zastosowaniu narkotyków oraz lodu na okolicę pęcherzyka bóle i wymioty ustały chora zasnęła. 26. VI. T⁰ norm. Chora czuje się lepiej. Objektywnie nie stwierdza się żadnych nowych zmian chorobowych. 29. VI. Mniej więcej w godzinę po obiedzie nastąpił napad silnych bólów i wymiotów. T⁰ wieczor. 39⁰.

Rozpoznanie. Napadowy charakter cierpienia, jak również wyniki kilkakrotnie czynionych badań soku żołądkowego skłoniły mnie do przypuszczenia, że ma się tu do czynienia ze zwykłą kamicą żółciową (cholelithiasis). Jakkolwiek za sprawą nowotworową złośliwą przemawiała obecność w okolicy pęcherzyka guzowatości, to jednak niezwykła bolesność tej okolicy, bardzo wolny wzrost tej guzowatości i brak po 2 latach choroby charłactwa nowotworowego pozwalały przypuszczenie takie odrzucić, a guzowatość przyjąć za pęcherzyk wypełniony kamieniami. Również mało prawdopodobnem byłoby rozpoznanie w danym przypadku wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

30. VI. Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu chloroformem. Cięcie powłok według Kocher'a. Obnażono dolny brzeg wątroby. Pęcherzyk jest dość silnie wypełniony, kamieni nie zawiera. Stwierdza się mocne zrosty dna pęcherzyka z dwunastnicą i częścią odźwiernika żołądka, który pozatem żadnych widocznych zmian chorobowych nie przedstawia. Zrosty rozdzielono. Przy pomocy palca, wprowadzonego do foramen Winslowii, zbadano drogi żółciowe, które również okazały się wolne od kamieni; natomiast w dwunastnicy wyczuwa się ciało obce o kształcie okrągłym (kamień żółciowy). Po osłonięciu jamy brzusznej serwetkami rozcięto dwunastnicę po stronie przedniej cięciem podłużnem długości 7 cm. i usunięto kamień, znajdujący się na dolno-tylnej ścianie dwunastnicy, wgłębiony w śluzówkę i częściowo pokryty nią z brzegów.

Dwupiętrowy szew na dwunastnicę. Powłoki brzuszne zaszyto doszczętnie. Wyjęty kamień okazał się kamieniem cholesterynowym, obwód jego wynosi 5 cm.

Okres pooperacyjny bezgorączkowy. Rana zagoiła się per primam. Na 9-ty dzień po zabiegu samoistny zabarwiony stolec; żółtaczka stopniowo ustępowała i w dniu 27 lipca chora opuściła oddział, jako zupełnie niemal zdrowa.

Badana po 2 miesiącach od dnia operacji twierdzi, że jest zupełnie zdrowa, przybyła na wadze, żółtaczka ustąpiła całkowicie, bólów, wymiotów i gorączki od dnia operacji nie było.

Wnioski: 1) Kamień żółciowy, uwięzgnięty w dwunastnicy znajduje tu dogodne warunki dla swego dalszego wzrostu i może dochodzić do znacznych rozmiarów. 2) Przy różniczkowaniu schorzeń w okolicy czworokąta pęcherzykowo-dwunastniczo-odźwiernikowego i przy obecności guzowatości w tej okolicy należy brać pod uwagę możliwość uwięzgnięcia w dwunastnicy kamienia żółciowego. 3) Obserwowane objawy przejściowej niedrożności części odźwiernikowej żołądka zależały nie tyle od mechanicznego zamknięcia światła dwunastnicy, ile przedewszystkiem może od zmian zapalnych.

Kol. Ostrowskiemu za pomoc przy tej jak również i przy innych operacjach serdecznie dziękuję.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Tadeusz DYBOSKI, asyst. U. J. Kraków.

O związku schorzeń skórnych ze schorzeniami narządów wewnętrznych *).

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Lenartowicz.

Od czasu, kiedy w połowie ubiegłego wieku Hebra osiągnął swój cel, a mianowicie odłączenie oddziału skórnego (*»Ausschlagsabteilung«*) od oddziału chorób wewnętrznych i kiedy wkrótce potem Siegmund dopiął tegoż samego celu w odniesieniu do oddziału chorych kiłowych, rozpoczął się wspaniały rozwój nauki o chorobach skórnych. Szkoła wiedeńska Hebry i szkoła francuska, współzawodnicząc ze sobą, prowadziły tę naukę na wyżyny specjalności równej innym; badanie utkania skóry chorej, rozpoczęte i wydoskonalone w epoce rozkwitu anatomji patologicznej, wyjaśniło nam sposób powstawania objawów na skórze, a ścisły i dokładny opis objawów zewnętrznych doprowadził do określania i wyosabniania coraz to nowych postaci chorobowych. Równolegle z tem, w miarę postępu badań bakterjologicznych, szły dociekania w zakresie etjologji chorób skórnych, uwieńczone w wielu przypadkach wynikiem dodatnim. Histopatologja skóry doprowadziła jednak do tego, że nauka o chorobach skórnych stała się do pewnego stopnia jednostronną, że na skórę poczęto patrzeć nietylko jak na narząd odrębny, zarówno w swojej budowie, jak i w swoich czynnościach, ale równocześnie też jak i na narząd, prawie że od ustroju odosobniony.

Dopiero pewne wyczerpanie sposobów badania, fakt, że wielkie odkrycia w zakresie histopatologji i etjologji stają się coraz rzadsze, sprowadziły reakcję, zapoczątkowały nowy kierunek myślenia. Kierunek ten zmierza do obudzenia na nowo świadomości koniecznego związku skóry z narządami wewnętrznemi i wykrywania wyższych przyczyn, tym związkiem kierujących. Odnosi się to nietylko do schorzeń o etjologji znanej, jak n. p. kiła, boć ta była i będzie zawsze wspólną dziedziną dermatologa i internisty, i to, jak słusznie Citron podkreśla, od najwcześniejszych początków choroby, ale także i do chorób innych. Naprózno jednak stara się wspomniany pisarz rewindykować kiłę dla internistów wyłącznie. Jest ona nierozdzielnie związana z dermatologją, a związek ten nie jest tylko historycznie uzasadniony, a obecnie przeżyty, ale ma i głębokie powody. Wymagać tylko należy koniecznie, aby, jak się to dzisiaj już dzieje, dermatolog nie zapominał nigdy o całości ustroju i o biologicznych podstawach rozwoju i leczenia kiły.

Ważniejszą, bo niedokładnie opracowaną dziedziną, jest duży zakres chorób skórnych, których przyczyn nie znamy, lub co do których znamy tylko czynniki wywoławcze-zewnętrzne. Aby wyjaśnić zagadnienie patogenezy tych schorzeń, nie wystarczy ograniczyć się do wyliczenia koincydencji schorzeń wewnętrznych i skórnych, ani do niejasnych hypotez. Dążyć należałoby do wyjaśnienia mechanizmu ich korrelacji i starać się doświadczalnie odtworzyć proces samorzutny. Kierunek ten, stosunkowo nowy, nie wydał owoców zbyt obfitych nawet w tej dziedzinie, która obiecywała najwięcej: w dziedzinie chorób przemiany materji, a dzieje się to może dlatego, że najbliższe przypuszczenie, t. j. że produkt wadliwej przemiany materji, krążący we krwi, wywołuje schorzenie skórne, nie dało się sprawdzić; a to z dwóch przyczyn: po pierwsze istota schorzeń przemiany materji nie jest wogóle w swych najgłębszych tajnikach dostatecznie wyjaśnioną; po drugie, najdrobniejsze wymykające się z pod badania chemicznego ilości różnych ciał wystarczają, aby wywołać rozległe osutki skórne. Wynika to choćby z patologji schorzeń skórnych, występujących po zadziałaniu leków. Za tem, że produkt przemiany materji, sam przez się i bezpośrednio, może spowodować schorzenie skórne, przemawia jedynie doświadczenie Abderhaldena, który przez wstrzyknięcie polipeptydu śwince morskiej spowodował

*) Według odczytu wygłoszonego na kursach dla lekarzy w Krakowie.

u niej wyprysk ogólny. Jest to jednak spostrzeżenie odosobnione, zaś jedyny możliwy do przyjęcia wniosek wysnuł z rozważań powyżej streszczonych Jadassohn, a mianowicie ten, że schorzenie przemiany materji zmienia teren skórny, i że dopiero potrzeba drugiego momentu wywołującego, aby skórę tak zmienioną uczynić chorą. Rzeczywiście trudno przytoczyć jakieś schorzenie skórne, oprócz Xanthoma przy cukrzycy, któreby było patognomoniczne dla jakiegoś schorzenia przemiany materji. Zwykle takim zaburzeniom — czy to w skazie moczanowej, czy w cukrzycy — towarzyszą schorzenia skórne banalne, jak wyprysk, zapalenia skóry, ropnice, grzybice i t. d. Nawet przytoczone Xanthoma towarzyszy stale nie tyle cukrzycy, ile znajdowanemu w niej zwykle przeładowaniu krwi cholesteryną. Że poszukiwanie jakiegoś ciała chemicznego we krwi i dopatrywanie się w niem tej *»materia peccans«*, która ma być bezpośrednią przyczyną choroby skórnej, nie jest racjonalne, dowiodły świeżo badania Lenartowicza nad zawartością cholesteryny we krwi. Znalazł on hypercholesterynemję bardzo mierną w kile bez różnicy stadjum, nieco większą w łojotoku, wybitną w znacznej ilości dermatoz swędzących. Nie da się jednak na podstawie tych badań powiedzieć, że hypercholesterynemja jest przyczyną wywołującą jakieś określone schorzenie skórne, a tylko, że towarzyszy ona z reguły n. p. grupie schorzeń, których wspólnym objawem jest świąd, w której to grupie jednak znajdujemy schorzenia tak od siebie różne, jak *pityriasis rosea Gibert* i *pruritus senilis*. Przypomnieć należy dalej fakt bardzo przekonywujący, t. j. patogenezę *hydroa vacciniformis*, której zwykle towarzyszy porfirynurja; tutaj najlepiej uwypukla się zasada, że produkt wadliwej przemiany materji sam przez się skóry chorobowo nie zmienia, czyni to dopiero czynnik zewnętrzny t. j. światło.

Przypuszczenie apriorystyczne, że pożywienie, a w związku z niem zmiany w składzie chemicznym krwi są czynnikiem etjologicznym dla wielu schorzeń skórnych, zdawna prowadziło do prób leczenia djetetycznego schorzeń skóry. Dużo jednak z tych prób, empirycznie i na ślepo przedsiębranych, wytrzymuje krytykę w świetle obecnych poglądów. Schorzenia skórne spowodowane zatruciem przez przewód pokarmowy przybierają typ zwykle tensam w różnych stopniach, od zwykłego rumienia, do wyraźnej pokrzywki.

Wiemy dzisiaj, od czasu Brucka, że pokrzywka i różne postacie rumienia nie są niczem innem jak tylko skórnym wyrazem anafilaksji ustroju. Według Dörra nie można wogóle różniczkować pomiędzy typową anafilaksją, objawiającą się na skórze w postaci pokrzywki, a dermatozami wywolanemi przez podanie leku. I tu i tam ciało chemiczne, a więc albo białko obce, albo białko własne ustroju zmienione, albo ciało niebiałkowe, czy to obce (pokrzywka z poziomek), czy to ustrojowe, krąży jako antygen we krwi ustroju uczulonego, natrafia w skórze na przeciwciała, zwykle komórkowe i wywołuje zmiany naczyniowe w sensie zapalenia, obrzęku i t. d. Liczyć się trzeba tutaj jednak z jedną wielkością nieznaną, szczególnie przy schorzeniach spowodowanych przez leki, a mianowicie z tem, co nazywamy idjosynkrazją, tem uczuleniem osobniczem, a czasem rodzinnem na jakieś ciało obce. Nie trudno przytem stwierdzić w wywiadach i dokładnem badaniu chorego, że zmiany skórne, pokrzywka i t. d. są tylko jednym z wyrazów anafilaksji, który w rodzinie chorego, a nawet u tego samego osobnika może występować na zmianę z podobnież anafilaktycznemi przypadłościami, jak gorączka sienna, dusznica i tak dalej.

Cała ta teorja jest nietylko bardzo pociągającą, ale okazała się heurystyczną, bo doprowadziła do udatnych prób leczenia. Analogicznie do znanego sposobu anti-anafilaksji przy ponownem zastrzykiwaniu surowicy n. p. przeciw-błoniczej, gdzie dla uniknięcia wstrząsu wstrzykujemy na krótko przed drugiem zastrzyknięciem surowicy do ustroju uczulonego małą dawkę tejże surowicy, postąpił Bernhardt przy wstrząsie azotynowym. Chorym, którzy wykazywali nadmierne uczulenie na salwarsan przed ponownem wstrzyknięciem podał dożylnie małą dawkę tego przetworu i osiągnął przez to desenzybilizację ustroju. Jest to przykład uczulenia swoistego; przytoczyć można jednak od razu bardzo liczne, przedsiębrane z wynikiem dodatnim próby desenzybilizacji nieswoistej, gdzie przez wstrzykiwanie białka obcego, ciał niebiałkowych obcych, a nawet przez podanie per os peptonu doprowadzano ustrój do równowagi takiej, że na te same przyczyny na jakie przedtem oddziaływał objawami anafilaksji, po podaniu środka nie oddziaływał. Począwszy od przemywania krwi według Brucka (upust krwi a następnie podskórne wlewanie roztworu soli), poprzez próby Luithlena (wstrzykiwanie surowicy krwi w małych dawkach), Spiethoffa (wstrzykiwanie surowicy krwi własnej) i Ravaut'a (wstrzykiwanie krwi własnej chorego) śledzić można tą samą myśl przewodnią.

A próby te podejmowano w bardzo różnych schorzeniach, nawet takich, które mogły nasunąć choćby podejrzenie anafilaksji. A więc przedewszystkiem w pokrewnej pokrzywce, świerzbiączce Hebry i w innych dermatozach.

Z własnego doświadczenia wspomnieć mogę przedewszystkiem o autohemoterapji. Jest to metoda bardzo wygodna i dająca wyniki zwykle szybkie, czasem trwałe, czasem przemijające, najpomyślniejsze w chorobach swędzących skóry. Jako metodę łatwą polecić ją mogę przedewszystkiem w świerzbiączce, w uporczywej pokrzywce, w świądzie starczym i podobnych. Wyniki analogiczne z mojemi osiągano n. p. na oddziale doc. Leszczyńskiego we Lwowie. Że chodzi tutaj o anti-anafilaksję, dowodem choćby dodatnie wyniki lecznicze przy dychawicy oskrzelowej (astmie).

Teorja anafilaktycznego pochodzenia schorzeń skórnych jest tak pociągającą, że Bernhardt starał się ją rozciągnąć na cały szereg schorzeń, a więc nietylko na pokrzywkę i pokrewne jej rumienie wysiękowe, ale i na pęcherzycę i na wyprysk. Co do tego ostatniego jest on w zgodzie z tymi autorami amerykańskimi (Word, Walker, Ramirez), którzy na wyprysk patrzą, jako na objaw anafilaksji ustroju i leczą go desenzybilizacją specyficzną. Próbują oni z podziwu godną cierpliwością, jak skóra oddziaływa na wcieranie w miejsce (z rozmysłu w tym celu draśnięte) ciał chemicznych obcych, przygotowują z tych ciał wyciąg, zawierający bardzo drobne ich ilości i wstrzykują ten wyciąg w dawkach stopniowo zwiększanych. Według sprawozdania Ramireza wyniki tego sposobu leczenia są bardzo dobre, prawie że niezawodne nietylko w pokrzywce lub dychawicy, ale i w wyprysku. Bloch zajmuje w tym względzie stanowisko bardziej ostrożne i sądzi, że w wyprysku chodzi zapewne także o uczulenie skóry i to o uczulenie komórek przyskórka, może i warstwy brodawkowej, że jednak powstawanie wyprysku skutkiem ciała chemicznego dowiezionego drogą krwi jest rzeczą rzadką, udowodnioną doświadczalnie dotąd tylko dla formolu i jodu. Znowu więc mamy zbieg dwóch przyczyn, potrzebnych do powstania prawdziwego wyprysku: wewnętrznej, stwarzającej usposobienie skóry i zewnętrznej, wywołującej zmiany skórne. Takie usposobienie tkanki skórnej istnieje i w częściach nieobjętych wypryskiem, jak to wykazał Jaeger; skóra w miejscach wolnych od wyprysku daje odczyn inny, niż u osobników zdrowych, po zadziałaniu na nią n. p. olejkiem terpentynowym czy arniką.

Zaburzenia w przemianie materji łączą się ściśle z zaburzeniami dotyczącemi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Związek tych gruczołów z jakąkolwiek zmianą skórną, zdaniem Pulaya, wogóle tylko tak może się przedstawiać, że pośredniczą między jednem a drugiem wadliwe produkty przemiany materji. Jakkolwiek jest, skazani jesteśmy, jak dotąd, na czysto empiryczne spostrzeżenia mniej lub więcej powszechnie znane. I tak: gruczoły płciowe wywierają wpływ znaczny nietylko na normalną fizjologję skóry, porost włosów i t. d. ale i na jej schorzenia n. p. łojotok i trądzik (wyciągi z jajników podawane przy tym ostatnim działają nieraz bardzo dodatnio), dalej i na zabarwienie skóry (*chloasma*). Wpływ ten bywa i pośredni n. p. przy samowyleczeniu mikrosporji w okresie dojrzewania płciowego. Z barwnikiem łączy się sprawa zaburzeń w nad-

nerczu czy to w nerwie współczulnym: choroba Addisona. Ze wzmożoną, a wedle innych osłabioną czynnością tarczycy ma pozostawać w związku sklerodermja. Według Sambergera łuszczyca nieraz się leczy przy wstrzykiwaniu wyciągu grasicy. Spostrzeżenia te jednak nie mogą dopuścić wniosku, że jeden tylko gruczoł działa w kierunku wywołania jakiejś choroby skórnej. Ustalonym jest dzisiaj fakt, że gruczoły dokrewne wspomagają się, względnie przeciwdziałają sobie. Toteż racjonalną wydaje się, śmiała zresztą teorja Waltera, że w zaburzeniu równowagi w wydzielaniu gruczołów wewnętrznych doszukiwać się należy przyczyny zasadniczej niektórych schorzeń skóry n. p. liszajca opryszczkowego, schorzenia bardzo rzadkiego, dostępnego leczeniu o ile występuje, jak zwykle, u ciężarnej, przez dostarczenie brakujących hormonów wstrzykiwaniem śródżylnem surowicy ciężarnej zdrowej. Podobną drogę rozumowania obrał niedawno Leszczyński w wytłumaczeniu przypadku łuszczycy skombinowanej z liszajcem opryszczkowym; wini on tu nie samą tarczycę, ale całą dogłowową grupę gruczołów dokrewnych (tarczycę z ciałkami przytarczycznemi i przysadkę mózgową) a na poparcie swego zdania przytacza jednolite embrjologiczne pochodzenie tych gruczołów z łuków skrzelowych.

Znaczenie skóry w chorobach zakaźnych jest praktykowi aż nadto dobrze znane choćby dlatego, że na znamionach osutki skórnej opiera często ich rozpoznanie. Badania serologiczne w wielu przypadkach tego faktu nie zmieniły: przypomnę tylko, że przecie i odczyn Weila zwykle dopiero wtedy jest dodatni, gdy wprawne oko już rozpoznało pierwsze plamki znamienne dla duru osutkowego. Wspomnieć więc chcę tylko o dwu rodzajach zmian skórnych, które przy schorzeniu zakaźnem świadczą o uczuleniu nadmiernem skóry. Pierwszy z nich to t. zw. tuberkulidy, zmiany, stojące w bliskim związku z gruźlicą i tłumaczone przez jednych poprostu jako gruźlica skóry. Na poparcie tej teorji przytaczane są coraz liczniejsze spostrzeżenia prątków gruźliczych w zmianach tuberkulidowych i przeszczepialność ich dowiedziona w wielu przypadkach. W wielu, ale nie we wszystkich. To też zwolenników ma i teorja druga, a mianowicie, że tuberkulidy są wyrazem nadmiernej wrażliwości skóry na toksyny gruźlicze, dowożone drogą krwi. Drugi rodzaj podobnych zmian na skórze, sklasyfikowany przez Blocha, to trichofitydy; są to osutki przebiegające pod postacią, czyto rumienia podobnego do płonicy, czy rumienia wielopostaciowego wysiękowego, czyto liszaja drobnoguzkowego, czy rumienia guzowatego. Towarzyszą one czasem głębokim naciekom grzybiczym; i tutaj starano się wykryć grzyby chorobotwórcze w krążeniu, a przynajmniej w sąsiednich gruczołach chłonnych, wreszcie w samych zmianach skórnych. Jakkolwiek się ma ta sprawa, to w każdym razie osutki takie, dla grzybicy nietypowe, świadczą o zmienionym odczynie skóry na grzyby czy też ich produkt. Odczyn taki zmieniony wykazuje nam też zwykłe, w leczniczych celach przy grzybicy głębokiej stosowane, wstrzyknięcie trichofityny, szczepionki grzybkowej.

Wypadnie w końcu spojrzeć na nasze pytanie, na stosunek skóry i jej schorzeń do całości ustroju, ze strony drugiej i zastanowić się, w jaki sposób skóra może na ustrój chory oddziałać. Przesąd, spotykany czasem u laików, że obfita osutka skórna jest dla chorego dobrą i że nie należy jej zwalczać, aby choroba »nie rzuciła się na wewnątrz«, może mieć w sobie ziarno prawdy. Bo skóra ma obok swego głównego zadania ochrony ustroju, prawdopodobnie i inną czynność natury biologicznej do spełnienia, czynność, którą E. Hoffmann nazwał ezofilaksją. Polega ona na wydaleniu, względnie unieszkodliwieniu pasorzytów chorobotwórczych i ich jadów, a przez to chronieniu narządów wewnętrznych. Czynność ta występuje wybitnie przy śródskórnem stosowaniu szczepionek. Starano się ją wykorzystać w leczeniu gruźlicy, gdzie Ponndorf zastosował wcieranie tuberkuliny w rozległe skaryfikacje skórne. Próbowano też allergizować skórę szczepionką z krętków bladych, tak zw. luetyną (Noguchi, Planner), co szczególnie w okresie kiłakowym wpływało na zmianę odczynu skóry a nawet na zmianę odczynu Wassermanna. Zdaniem Hoffmanna naświetlania ogólne spełniałyby właśnie cel pobudzenia tej czynności ochronnej skóry. Wniosek praktyczny stąd, że np. naświetlania lampą kwarcową nawet przy ograniczonych schorzeniach skóry n. p. w gruźlicy rozmiękającej powinnyby rozciągać się na jak największą powierzchnię skórną. Przyjęcie tej ezofilaksji tłumaczyłoby nam także stwierdzony przez internistów dobroczynny wpływ takich naświetlań w gruźlicy gruczołów okołooskrzelowych. Czy skóra, jak to rozważali Kreidl i E. Hoffmann — ma podobnie do gruczołów dokrewnych swój własny hormon? Przemawiałby zatem ten fakt, że bardzo rozległe zapalenia skóry mogą nie raz na całość ustroju oddziałać fatalnie; n. p. zapalenie rtęciowe i posalwarsanowe. Bloch spostrzegał podobne skutki przy rozległych zapaleniach skóry, wywołanych przez pierwiosnki. Ponieważ w tych przypadkach ciało trujące albo rychło zostaje z ustroju wydalone, albo jak w ostatnim przypadku wogóle w minimalnych ilościach w nim się znajdować może, mogłoby chodzić tutaj o uszkodzenie, względnie uniemożliwienie tej hypotetycznej wewnętrzno-wydzielniczej czynności skóry. Dwie są drogi do stwierdzenia tego: pierwsza niemożliwa t. j. usunięcie całej powłoki skórnej, druga możliwsza: wstrzykiwanie wyciągów z płatków skórnych i badanie ich działania (Mejrowsky).

Problem ten zapewne długo jeszcze poczeka na swoje rozstrzygnięcie. Być może że i to, i inne wspomniane zagadnienia będą zawdzięczały swoje rozstrzygnięcie nowemu kierunkowi myślenia, opanowującemu całość medycyny. W umyśle przyzwyczajonym do tego, aby nie wybiegać nigdy poza zakres dostępnych nam i niezbitych faktów, łatwo może powstać zarzut, że wspomniany nowy kierunek myślenia jest w części nawrotem do czystej spekulacji. Tak jednak nie jest, jak słusznie dowodzi Martius (Rostock), boć chodzi teraz nie o dociekania spekulatywne, a jedynie o wiązanie znanych nam faktów starych, i o zdobywanych ciągle nowych, o łączenie ich twórczą myślą w jedną harmonijną całość.

Przegląd piśmiennictwa.

Presse médicale.

Nr. 79. 1923.

M. Chiray i R. Lèbegue. **Czynne przekrwienie wątroby.** Wątroba, narząd wyjątkowo bogato unaczyniony, podlega często w stanach chorobowych przekrwieniu, bądź to biernemu w stanach niedomogi serca, bądź czynnemu wskutek nadmiernego przypływu krwi przez żyłę wrotną zwykle w zależności od spożycia drażniących pokarmów, od nadmiaru pokarmów lub napojów, zastoju w żołądku i jelitach. Należy pamiętać o istnieniu w przypadkach przekrwienia czynnego 3-ch zespołów pozawątrobowych: mózgowego, moczowego i niewydolności wątroby, i ponadto o występowaniu powiększenia wątroby.

A. Zespół mózgowy cechuje się: 1. zaburzeniami napadowemi lub krótkotrwałemi — przekrwieniem twarzy i sennością po posiłkach, która nie wiąże się z nocną bezsennością u tego rodzaju osobników, i 2. zmianami stałemi — bólami i zawrotami głowy i, zwłaszcza, znacznem ogólnem zmęczeniem, połączonem z zupełną niezdolnością do wysiłku fizycznego lub psychicznego.

B. Zespół moczowy polega na zaburzeniach w dobowym rytmie wydalania moczu. Violle stwierdził u zdrowych osobników zmniejszenie wydalania moczu w ciągu 4-ch godzin po jedzeniu. W przypadkach przekrwienia czynnego wątroby normalne zjawisko to nasila się znacznie i wydalanie jest znacznie opóźnione.

C. Zespół niewydolności wątroby świadczy o schorzeniu komórki wątrobowej, co stwierdzić można badając czynność mocznikotwórczą, żółciową, antytoksyczną i węglowodanową.

O niewydolności komórki wątrobowej świadczy dodatni wynik próby Colrat'a (cukromocz pokarmowy), zwiększenie zawartości kwasów aminowych w moczu i kwasu moczowego we krwi. O zaburzeniach w czynności żółciowej mo-

żemy sądzić często na zasadzie stałego zabarwienia lub niekiedy zupełnego odbarwienia stolców i zwłaszcza na podstawie zwiększenia zawartości urobiliny w moczu. O wadliwej czynności antytoksycznej świadczą wyniki próby glikuronowej, w której wydalanie kwasu glikuronowego w przypadkach przekrwienia czynnego może zmniejszyć się do O.

Powiększenie wątroby jest podstawowym objawem przekrwienia czynnego. Zwykłe badanie kliniczne nie zawsze pozwala, niestety, stwierdzić je z całą pewnością. Należy wówczas uciekać się do prześwietlenia promieniami Röntgena. Badanie to zapomocą odmy otrzewnej jest zbyt niebezpiecznem aby je stosować szeroko. Wypełnienie żołądka gazem zapomocą płynów Rivier'a lub Tonnet'a może zmienić oś wątroby. Lepsze nieco wyniki daje wdmuchiwanie powietrza lub kwasu węglowego do odbytnicy. Najpewniejszą jest pod tym względem metoda Charrier'a, który określa jednak tylko wielkość prawej części wątroby, określając na ortodiagrammach, zdjętych w czasie bezdechu, wymiar poprzeczny wątroby, wymiar pionowy maksymalny i minimalny, oraz powierzchnię wątroby. Zapomocą tej metody można istotnie stwierdzić ze względną dokładnością nawet nieznaczne powiększenia wątroby po jedzeniu.

Jeden z autorów sprawdził doświadczalnie wpływ nadmiernego pożywienia na powstawanie przekrwienia wątroby z wyżej opisanemi objawami powiększenia i niedomogi wątroby, oraz zaburzeń w rytmie moczowym.

Co się tyczy pochodzenia czynnego przekrwienia wątroby, to spotyka się ona w 4-ch postaciach: u osobników używających nadmiernie pokarmów i płynów (wśród tych ostatnich czystą postać przekrwienia spotyka się najczęściej w przebiegu zbyt energicznego leczenia wodami mineralnemi), pozatem przekrwienie spostrzegamy w następstwie zastoju pokarmów w żołądku i w przypadkach przewlekłego zastoju jelitowego.

Wyjaśnić dokładnie mechanizm powstawania przekrwienia wątroby i towarzyszących mu objawów jest dość trudno. Zależy ono z jednej strony od zmian w dopływie krwi do wątroby, z drugiej zaś od mechanizmu regulującego krążenie w samej wątrobie. Wskutek zbyt obfitego dowozu przez żyłę wrotną do wątroby składników pokarmowych częstokroć źle nadtrawionych lub trujących występuje skurcz drobnych rozgałęzień żył wątrobowych. Wątroba zatrzymuje w ten sposób na pewien czas nadmiar płynu, co powoduje powiększenie jej.

Objawy mózgowe są bezwątpienia zależne od odruchowego porażenia naczyń pochodzenia współczulnego. Co się tyczy pochodzenia zaburzeń rytmu moczowego, pomiętać należy, że 1⁰ podrażnienie n. współczulnych brzusznych pociąga za sobą gwałtowny skurcz naczyń nerki i 2⁰ że według Gougeta część krwi z układu żyły wrotnej w czasie przekrwienia przedostaje się, mijając wątrobę przez żyły wrotne dodatkowe do krążenia. Krew ta ma bezwątpienia własności trujące dla nerek.

Autorzy nie mogą w chwili obecnej wyjaśnić, w jaki sposób przekrwienie zmniejsza wydolność komórek wątrobowych.

Nr. 86. 1923.

André Cain i Pierre Oury. **Działanie lecznicze pilokarpiny w przypadkach zatrzymania moczu.** Spostrzeżenia autorów dotyczą działania pilokarpiny u chorych z odruchowem zatrzymaniem moczu, a mianowicie chorego, cierpiącego na wiąd rdzenia, chorego, u którego zatrzymanie moczu wystąpiło wskutek znieczulenia lędźwiowego, chorego, dotkniętego bezwładem połowiczym i chorej, u której zatrzymanie wystąpiło na tle zupełnego porażenia poprzecznego rdzenia. We wszystkich tych przypadkach pod wpływem zastrzyków pilokarpiny następowało wydalanie moczu bez żadnych dolegliwości. Stosowano 1% roczczyn wodny *pilocarpini chlorhydrici* lub *subnitrici*; dawka dzienna 1 cm³ = 0,01 pilokarpiny (można zwiększyć ją do 2 cm³). Wydalanie moczu następuje zwykle po upływie 7—8 minut po zastrzyku, przyczem może być b. gwałtowne, opróżniając pęcherz w ciągu 1—2 minut. Jednocześnie mogą występować wybitne pocenia i ślinienia. U innych chorych wydalanie moczu dzięki ustępieniu skurczu cewki następuje w tym samym okresie czasu lecz jest mniej gwałtowne. U jednej chorej oddawanie moczu trwało godzinę.

Wreszcie działanie pilokarpiny może być znacznie opóźnione i wydalanie moczu nastąpić może po upływie pół godziny po zastrzyku. Zastrzyki należy powtarzać mniej lub więcej często w zależności od przyczyny zatrzymania moczu. Niekiedy jeden zastrzyk wystarcza, aby znieść przypadkowy skurcz pęcherza.

O ile zatrzymanie moczu jest zależne od stanu zapalnego sąsiednich tkanek, działanie pilokarpiny jest bezskuteczne. Wynik ujemny otrzymujemy też w przypadkach zatrzymania moczu wskutek przerostu gruczołu krokowego.

Autorzy nie rozstrzygają pytania, w jaki sposób działa pilokarpina na wydalanie moczu. Polecają używać ją w przypadkach kurczowego zatrzymania moczu, zwłaszcza w schorzeniach nerwowych; unikamy w ten sposób cewnikowania i związanego z niem niebezpieczeństwa zakażenia pęcherza moczowego.

Nr. 89.

Léon Menieur. **Niestrawność dwunastnicza.** Niestrawność żołądkowa i dwunastnicza, występująca zazwyczaj w zależności od bolesnego skurczu odźwiernika, zależy od zaburzeń w wydzielaniu soku żołądkowego i dwunastniczego, które zakłócają rytmiczne otwieranie i zamykanie się odźwiernika. Skurcz taki napotkać możemy w 2-ch rodzajach przypadków: 1. nadkwaśność soku żołądkowego przy normalnej zasadowości soku dwunastniczego i 2. zmniejszona zasadowość soku dwunastniczego przy normalnej kwasocie soku żołądkowego. W pewnym przypadku mamy do czynienia z niestrawnością żołądkową, w drugim zaś z niestrawnością pochodzenia dwunastniczego. Aby wykryć w tych ostatnich przypadkach zmniejszenie zasadowości, autor posługiwał się zgłębnikowaniem dwunastnicy. Wieczorem chory połyka zgłębnik Einhorna, który pozostaje przez noc. Radjoskopijnie stwierdzamy przejście zgłębnika do dwunastnicy. Nazajutrz rano wprowadzamy do jamy żołądka obok zgłębnika dwunastniczego miękki zgłębnik (szerok. cewnika Nr. 18), poczem chory wypija szklankę roztworu (*ac. chlorhydric.* 5 cm³, fosforanu dwusodowego 5 gr., cukru 40 gr., wody do objęt. 1 litra). Podawanie tego kwaśnego napoju ma na celu wywołanie odruchu odźwiernikowego i wydzielania dwunastniczo-żółciowego. Kiedy rozpocznie się przechodzenie treści z żołądka do dwunastnicy, pobieramy treść z żołądka i dwunastnicy do oddzielnych naczyń A i B. Aby obliczyć zasadowość czystego soku dwunastniczego należy zmiareczkować kwasotę płynu A i B. Różnica kwasoty tych płynów zależy od domieszki do soku żołądkowego zasadowego soku dwunastniczego. Miareczkowanie kwasu fosforowego w płynach A i B pozwala obliczyć ilość czystego soku dwunastniczego, który wywołał rozcieńczenie kwasu fosforowego w płynie B. W istocie różnica w mianie kwasu fosforowego w dwóch roztworach A i B jest proporcjonalna do rozcieńczenia. Znając objętość czystego soku dwunastniczego i jego zasadowość, można obliczyć liczbę zasadowości na 1 litr. U osobników normalnych liczba ta waha się między 2 i 4‰. W przypadkach zasadowości poniżej 2‰ przyczyny niestrawności z bólami należy raczej doszukiwać się nie przed odźwiernikiem, lecz poza nim w dwunastnicy i myśleć zwłaszcza o kamicy żółciowej.

Nr. 90.

P. Mino. **Hemoterapja a wstrząs hemoklastyczny.** Działanie hemoterapji nie jest swoiste; leczenie to, podobnie jak i wstrzykiwanie mleka, podawanie peptonu, ma na celu zmniejszenie uczulenia ustroju, zbliża się zatem wielce do leczenia białkowego, co potwierdzili ostatnio Moutier i Rachet oraz Nicolas ze swymi uczniami, których badania wykazały, że autohemoterapji towarzyszy prawie zawsze wstrząs hemoklastyczny. Liczne badania doświadczalne autora wespół z M. Garlesco znacznie wyświetliły to zagadnienie. Posługiwał on się dożylnemi zastrzykami 5 cm³ krwi: a) tego samego osobnika lub innego z jednakowej grupy serologicznej, b) lub też osobników z innej grupy serologicznej, przyczem przetaczał krew bądź to zapomocą

igieł i strzykawek parafinowanych, aby uniknąć najmniejszych zmian krwi w kierunku krzepnięcia, bądź też pobierając krew do rozczynów, powstrzymujących krzepnięcie (cytrynian sodu, hirudyna). Wyniki badań były zupełnie jasne. Przy zastosowaniu parafinowanych igieł i strzykawek wstrzykiwanie krwi tego samego osobnika lub też osobnika z jednakowej grupy serologicznej nigdy nie wywoływało wstrząsu hemoklastycznego, ani też nie powodowało powikłań natychmiastowych lub też późniejszych. Przetaczanie natomiast krwi w rozczynach hamujących krzepnięcie zawsze wywoływało wstrząs hemoklastyczny ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, najbardziej zaznaczonem w 45—60 min. po zastrzyku. U osobników tych występowało pozatem po upływie 30—60 min. po zastrzyku złe samopoczucie, znaczne bóle głowy, mdłości, niekiedy wymioty, prawie zawsze dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 38—38,5°. Zastrzyk samego rozczynu hamującego krzepnięcie nie wywołuje wstrząsu hemoklastycznego, ani też opisanych zaburzeń.

Zastrzyk przemytych krwinek osobników z jednakowej grupy serologicznej nie wywołuje wstrząsu.

Przetaczanie krwi od osobnika z innej grupy serologicznej zapomocą igiełek i strzykawek parafinowanych wywołuje wstrząs hemoklastyczny ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, dosięgającem maximum po upływie 10—15 minut po zastrzyku, i prawie natychmiastowemi ciężkiemi zaburzeniami, które znikają po upływie 20—30 min. (rozszerzenie się naczyń obwodowych, zaczerwienienie twarzy i tułowia, ściskanie za mostkiem, przemijający bezdech, zaburzenia w oddychaniu, niewyczuwalne tętno i t. d.).

Przyczyną występowania wstrząsu po zastrzyku krwi w rozczynach hamujących krzepnięcie autor widzi w tem, że rozczyny te mimo że utrzymują krew w stanie płynnym, nie przeciwdziałają jednak zupełnie zmianom początkowym występującym przy krzepnięciu, co wywołuje zmianę równowagi koloidów osocza. Zmiany rodzimych białek krwi, zależne od sposobów przetaczania jej i niedocenianie w praktyce mogą wahać się w rozległych granicach. One to wprowadzają do hemoterapji czynnik nadzwyczaj zmienny, czem wytłumaczyć można znaczne różnice wyników leczenia przez różnych autorów.

Przy przetaczaniu krwi osobników z innej grupy serologicznej na powstawanie wstrząsu hemoklastycznego wpływa działanie swoistych własności hemolitycznych i zlepnych.

Nr. 91. 1923.

G. Marinesco, D. Paulian i S. Draganesco. **O chorobie Kussmaul'a (guzkowatość tętnic — periarteriitis nodosa).** Na zasadzie jednego spostrzeganego przypadku tego schorzenia i na podstawie piśmiennictwa, zawierającego opis 58-miu przypadków, autorzy starają się wyjaśnić symptomatologję i podłoże anatomo-patologiczne schorzenia.

Przypadek autorów dotyczy mężczyzny 28-letniego, który nagle zachorował po kąpieli przy objawach silnych bólów wszystkich mięśni, zwłaszcza na kończynach. T° 37,4°—38,3°. W przeciągu 3-ch tygodni rozwinęło się u chorego porażenie mięśni wyprostnych paluchów. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych wybitnie zmniejszona. Ogólny zanik mięśni, zwłaszcza kciuka. Ruchy bierne kończyn zachowane, czynne prawie zniesione. Zniesienie odruchów ścięgnowych w kończynach górnych i dolnych; silne bóle w kończynach i bolesność mięśni na ucisk. Lekki obrzęk w okolicy stawów skokowych; trzeszczeń w stawach nie stwierdza się. Obniżenie czucia dotyku, bólu i ciepła w okolicy podeszew i paluchów. Brak łaknienia; język obłożony, zaparcie stolca. Bóle i przelewania w prawym dole biodrowym; śledziona wypukowo powiększona. Tętno — 104. Odruch oko-sercowy ujemny. Obrzęki kończyn dolnych. Ilość dobowa moczu waha się do 1000—2300 cm³. Umiarkowany białkomocz. Mocznik we krwi 504 mlg. Odczyn Widala i na paratyfusy A i B — ujemny. Ogólny stan chorego pogarsza się i charłactwo się zwiększa. Po upływie 3-ch miesięcy chory umiera nagle. Badanie histologiczne wykryło znaczne zmiany w małych i średnich tętnicach, duże pnie tętnicze i naczynia włosowate zmian chorobowych nie wykazywały. W spostrzeganych zmianach rozróżniamy 3 okresy: 1. okres początkowy, cechujący się nacieczeniem błony zewnętrznej przez białe ciałka wielojądrzaste, limfocyty, rzadko przez komórki plazmatyczne; 2. okres rozwoju, na początku którego nacieczenie błony zewnętrznej jest znaczne — liczba wielojądrzastych ciałek zmniejsza się, liczba komórek plazmatycznych wzrasta, przeważają jednak limfocyty i ciałka jednojądrzaste z pęcherzykowem jądrem. Błona środkowa staje się jednolita, bez wyraźnej budowy i barwi się jednostajnie eozyną. W drugiej części tego okresu spostrzegamy bujanie błony wewnętrznej, co prowadzi do zamknięcia światła naczyń. W okresie tym spotyka się rozszerzenia tętniaczkowate naczyń, wylewy krwi w ich ścianach i, co najważniejsze, na przekroju podłużnym naczyń stwierdzamy guzkowatości, o średnicy około 2 mm, utworzonych przez nacieczoną błonę zewnętrzną. Na przestrzni 1 cm można napotkać 2—3 guzki. Twory te przedewszystkiem są swoiste dla opisanego schorzenia. 3-ci okres cechuje się zbliznowaceniem. — W wątrobie stwierdzono zmiany w tętnicach, odpowiadające 2-mu okresowi, ponadto małe ogniska zwyrodnienia tłuszczowego, zwłaszcza dookoła zarośniętych tętniczek. Podobne zmiany występują w śledzionie i nadnerczach. W sercu zmiany guzkowate w rozgałęzieniach tętnicy wieńcowej. Tętniczki mięśni i powłok skórnych wykazują zmiany zapalne i guzkowatość na przekrojach podłużnych.

Schorzenie to zaczyna się najczęściej nagle, z bólami i zawrotami głowy, dreszczami, wymiotami, zapaleniem gardła i zwłaszcza gośćcowemi bólami w mięśniach. Objawy brzuszne są bardzo częste (80%) — bóle, biegunka, niekiedy krwawa, zaparcie stolca, wymioty, rzadziej żółtaczki, z bólami i powiększeniem wątroby. Zaburzenia w układzie nerwowym mogą tyczyć się bądźto układu ośrodkowego (bóle głowy, wyjątkowo zaburzenia psychiczne), bądź też obwodowego, pod postacią zapalenia nerwów z zaburzeniami pobudliwości galwanicznej i faradycznej, oraz objawami mięśniowemi: bólami w podudziach, krzyżu i karku. Zaburzenia stawowe są bardzo rzadkie. Częste są natomiast objawy sercowe (70%) — stałe przyśpieszenie tętna, szmer skurczowy na tętnicy płucnej i u wierzchołka, rozdwojenie 2-go tonu u podstawy. Charakterystycznym objawem skórnym, poza przemijającemi wysypkami, jest występowanie guzkowatości podskórnych, które pozwalają ustalić rozpoznanie za życia. Zaburzenia nerkowe mogą wahać się w swem natężeniu od zwykłego białkomoczu do mocznicy. We krwi stwierdzamy niedokrwistość; stan ogólny chorych jest charłaczy, wskutek braku łaknienia i zaburzeń wchłaniania w jelitach. Gorączka nie jest stała; zwykle przebiega pod postacią przepuszczającą. Przebieg schorzenia jest dość ostry: waha się od 2-ch do 4-ch miesięcy i daje w 90% zejście śmiertelne. Rozpoznanie jest niezmiernie utrudnione wskutek różnorodności objawów spotykanych w tem schorzeniu. Różniczkować należy z zapaleniem nerwów, zapaleniem mięśni, z przypadkami *dermatomyositis*, niekiedy z trychinozą. Jako powikłania opisywano: zapalenie ślinianek, zapalenie otrzewnej, wewnętrzne krwotoki, zapalenia opłucnej, wsierdzia i t. d. Chorobę Kussmaul'a spotyka się przeważnie u mężczyzn w wieku od 20-stu do 40-stu lat, rzadziej u dzieci od 10 do 16 lat (jedyny przypadek u 2-miesięcznego dziecka opisał Krzyskowski w Przeglądzie Lekarskim, 1899). Badania doświadczalne wykazują, że choroba Kussmaul'a jest zakaźna, wywołana przez przesączalny zarazek, który znajduje się we krwi i narządach chorego. Na zasadzie zaś częstości objawów brzusznych należy mniemać, że zakażenie następuje drogą pokarmową.

Nr. 93.

Jacques Roskam. **Pochodzenie długotrwałych krwotoków w zespołach krwotocznych i w istotnej krwawiączce.** Badania doświadczalne, dokonane na psach, miały na celu ustalenie: 1. czy znaczne zmniejszenie liczby płytek Bizzozera w połączeniu z normalną krzepliwością krwi pociąga za sobą bezwzględnie znaczne przedłużenie czasu krwawienia (Duke) i 2. jaki wpływ wywiera zmniejszenie krzepliwości krwi na długość czasu krwawienia. Autor zastrzykiwał dożylnie psom żelatynę, bądźto powoli, bądź też szybko, aby wywołać mechanicznie zmniejszenie liczby płytek. W tych

warunkach krzepliwość pozostaje normalna i zmniejszenie liczby płytek pociąga za sobą naogół nieznaczne przedłużenie czasu krwawienia. Zastrzykując dożylnie szybko izotoniczny odczyn żelatyny autor osiągał znaczne zmniejszenie krzepliwości krwi bez zmniejszenia się liczby płytek. Doświadczenia te wykazały, że nawet znaczne zmniejszenie krzepliwości krwi nie wystarcza, aby wyraźnie przedłużyć czas krwawienia, o ile liczba płytek jest normalna lub prawie normalna. Trzeci szereg doświadczeń natomiast wykazał, że średnie lub znaczne zmniejszenie płytek przedłuża wybitnie czas krwawienia, jeśli towarzyszy mu nawet lekkie zmniejszenie krzepliwości krwi. Przedłużenie czasu krwawienia jest tem wyraźniej zaznaczone, im liczba płytek jest mniejsza.

Samoistne zatamowanie krwotoku zależy więc normalnie od współdziałania dwóch czynników: 1. sklejania się płytek na brzegach ranki naczyniowej i 2. wskutek odkładania się siatki włóknika. Brak jednego z tych czynników nie wpływa wyraźnie na czas trwania krwawienia. Spostrzeżenia kliniczne w zupełności potwierdzają wyniki badań doświadczalnych. Systematyczne badania liczby płytek, czasu krwawienia i czasu krzepnięcia krwi w stanach krwotocznych (ostra białaczka, białaczka limfatyczna, niedokrwistość złośliwa, choroba Werlhofa i t. p.) wykazały, że dość często wybitne zmniejszenie liczby płytek nie ma wpływu na czas krwawienia; z drugiej zaś strony długotrwałe doświadczalne krwotoki nie zależą od znacznego zmniejszenia liczby płytek i od zmian w krzepliwości krwi. Autor stwierdził ponadto, że badanie czasu krwawienia w zespołach krwotocznych u jednego i tego samego chorego w rozmaitych miejscach jednocześnie daje znaczne wahania: w jednem miejscu czas krwawienia może być prawidłowy, podczas gdy w innem może dosięgać $^1/_2$, 1 godz. i wyżej. Wbrew klasycznym poglądom (Denys, Duke, Frank), że wymienione wyżej stany krwotoczne są schorzeniami płytek, autor rozpatruje je, jako schorzenia śródbłonka naczyniowego.

W przypadkach krwawiączki czas krwawienia, często normalny, może wahać się również w zależności od miejsca ukłucia; wahania te nie są zbyt wielkie. Zapewne wpływ niekrzepliwości krwi na długotrwałość krwotoków w przypadkach krwawiączki jest nieznaczny; wydłużenie czasu krwawień zależy przedewszystkiem od łamliwości ćwieka hemostatycznego *(clou hémostatique)*.

Nr. 97.

A. Chauffard i M. Wolf. **Budowa i rozwój guzów dnawych.** Klasyczne opisy budowy guzów dnawych, podane przez Garrod'a, Trousseau, Charcota i szkołę angielską, były niezupełne. Uwzględniały bowiem, z punktu widzenia chemicznego, stałą obecność w nich moczanów sodu, moczanów i fosforanów wapnia i nieokreślonych ciał organicznych, nie podając wcale stałego składnika, a mianowicie cholesteryny. Stała obecność jej w guzach dnawych, jak wykazał Chauffard i Troisier, potwierdza ogólne prawo tworzenia się miejscowych złogów cholesterynowych, których umiejscowienie może wahać się w zależności od przyczyny choroby. — Autorzy podają wyniki badań anatomicznych i klinicznych w dwóch przypadkach guzów dnawych. Spostrzeżenie pierwsze dotyczy 22-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu gruźlicy prawej nerki, który od 13-go roku życia cierpiał na dnę stawową z typowemi guzami dnawemi na palcach rąk i na obrąbkach ucha. Badanie krwi wykazało: ilość mocznika wahała się od 500 do 1460 mlg., i nawet przed śmiercią 4000 mlg.; kwasu moczowego 130—160 mlg., cholesteryny 1250—1650 mlg. (ilość mała ze względu na podstawowe schorzenie — gruźlicę nerki). Rozbiór chemiczny guzów okołostawowych, usuniętych operacyjnie, wykazał zawartość w nich kwasu moczowego — 2900 mlg. ‰, cholesteryny — 7600 mlg. ‰. Badanie histologiczne zamrożonych skrawków, utrwalonych w formalinie i barwionych Sudanem III. i błękitem nilowym wykazuje szerokie warstwy, zabarwione na czerwono (tłuszcze obojętne) lub pomarańczowo i blado-żółto (lipoidy). Między warstwami tłuszczowemi widzimy mniej lub więcej szerokie pasma tkanki łącznej z licznemi różnorodnemi komórkami, jakoto: limfocyty, komórki wrzecionowate, plazmatyczne, komórki z zasadowochłonną ziarnistością; w powierzchownych warstwach łączno-tkankowych komórki olbrzymie z 8—10 jądrami, w środku pasem łączno-tkankowych wielojądrzaste komórki eozynofilowe. Spostrzeżenie drugie dotyczy mężczyzny 47-mio letniego, dotkniętego dną stawową od 41-go roku życia, wskutek nadmiernego odżywiania się, z prawie stałemi bólami, zniekształceniami stawów i licznemi guzami dnawemi. Białkomocz od 1 do 9‰; brak wzmożenia ciśnienia tętniczego. Krew: w czasie podostrego napadu dny — mocznik — 490 mlg., kwas moczowy — 57 mlg.; cholesteryny — 2250 mlg. Badanie histologiczne wykazało, że guz dnawy składa się z 3-ch warstw koncentrycznych: 1. w środku bezkształtna masa tłuszczowo-lipoidowa — cholesteryna, otoczona 2. igiełkami kryształów kwasu moczowego, 3. ośrodek ten otoczony jest tkanką włókienkową lub włóknotwórczą, wykazującą znaczny odczyn olbrzymiokomórkowy. Podobne umiejscowienie cholesteryny w środku złogów spostrzegamy w kamieniach żółciowych i w przypadkach miażdżycy tętnicy głównej. Ilościowy rozbiór chemiczny obwodowej części guza dnawego wykazał: cholesteryny — 10,7% ; kwasu moczowego — 92,7‰; natomiast w części środkowej cholesteryny — 121 ‰, kwasu moczowego — 72,5‰.

Nr. 99.

F. Coste. **Wyniki fizjologiczne wycięcia wątroby.** Autor podaje streszczenie prac amerykańskich badaczy Manna i Magatha z fundacji Mayo w Rochester, którzy opracowali technikę wycięcia wątroby u psa. Zabieg ten wykonywują autorzy w 3-ch okresach w znieczuleniu eterowem. Pierwszy okres polega na utworzeniu przetoki Eck'a, przyczem przewiązuje się nie żyłę wrotną, lecz żyłę główną, powyżej połączenia tych żył i poniżej żył wątrobowych. Krew żylna z tylnej połowy ciała i z trzew kieruje się wówczas prawie całkowicie przez drogi oboczne *(v. v. azygos i mammaria interna)* i tylko nieznaczna część przechodzi przez układ włosowaty żyły wrotnej i wątrobowej. Po upływie conajmniej miesiąca po tym zabiegu autorzy przewiązują żyłę wrotną tuż przy wątrobie, co nie przedstawia wówczas żadnego niebezpieczeństwa. Następnie po przerwie zazwyczaj jeszcze dłuższej M. i M., po przewiązaniu tętnicy wątrobowej i żyły głównej dolnej, usuwają wątrobę. Naogół większość zwierząt znosi dobrze te trzy zabiegi i w przerwach pomiędzy niemi zachowuje prawie stan normalny. Po wycięciu wątroby pies po upływie godziny i w okresie od 2-ch do 8-miu godzin zdaje się być zupełnie normalnym. Niestety, jednak wszystkie psy w krótkim czasie (5—11 godzin po zabiegu) giną. Klinicznie konanie można podzielić na 2 okresy: okres postępującej astenji mięśniowej i przedśmiertny okres nadpobudliwości ruchowej z drżeniem mięśniowem i ogólnemi drgawkami. Śmierć oddechowa poprzedza zawsze znacznie śmierć serca. Zaburzenia przemiany materji po wycięciu wątroby polegają na szybkiem zmniejszaniu się (do 50%) azotu w moczu, występowaniu w moczu znacznej ilości kwasu moczowego (normalnie w moczu psów nie stwierdza się). Ilość amoniaku w moczu wzrasta. Azot resztujący we krwi i zawartość kwasów aminowych w moczu wzrasta umiarkowanie. Czas krzepnięcia i ilość fibrinogenu nie zmienia się. PH, równowaga zasad i kwasów w płynach ustrojowych pozostaje bez zmiany. Kilkakrotnie spostrzegano żółciomocz. Główną uwagę M. i M. zwracają na przemianę węglowodanów i podkreślają, że bezwzględnie stale stwierdza się znaczne obniżenie zawartości cukru we krwi. Istnieje bezwzględna zależność między spadkiem cukru a występowaniem i nasileniem objawów klinicznych. Zespół kliniczny chorobowy zjawia się stale przy zawartości cukru we krwi około 500 mlg. ‰. Ilość cukru następnie zmniejsza się, stan ogólny pogarsza się i następuje śmierć przy ilości 300 mlg. ‰. Porównawcze miareczkowanie glikogenu w dwóch kawałkach mięśni, wyciętych przed zabiegiem i w okresie konania, wykazuje zmniejszenie glikogenu o 50%. Zależność objawów chorobowych od zmniejszenia się cukru we krwi potwierdzają doświadczenia ze wstrzykiwaniem dożylnem glukozy w ilości od 0,25 do 0,5 gr. na 1 klg. wagi. Zastrzyki te, dokonywane w jakimkolwiek okresie konania, na

wet po ustaniu ruchów oddechowych, natychmiast ożywiają zwierzę. Poprawa taka jest tylko czasowa; powtórne wstrzykiwania glukozy są w stanie tylko kilkakrotnie przywrócić życie psu, należy wstrzykiwać przytem wzrastające ilości glukozy. Bez glukozy zwierzęta żyją średnio 6—7 godzin, z glukozą okres pooperacyjny można przedłużyć od 19—20 godzin. Wycinając wątrobę pozbawiamy ustrój większej części zapasów węglowodanów i usuwamy główny ośrodek wytwarzania glukozy. Wobec tego, że trzustka wywiera wręcz przeciwny wpływ na zachowanie się węglowodanów w ustroju, niż wątroba, M. i M. dokonali szeregu doświadczeń, polegających na wycięciu wątroby i trzustki, usuwając tę ostatnią w okresie między przewiązaniem żyły wrotnej i zabiegiem końcowym wycięcia wątroby. Mimo, że po wycięciu trzustki zawartość cukru we krwi wzrasta kilkakrotnie, zabieg wycięcia wątroby powoduje szybki spadek glukozy i już w 2 godziny po zabiegu występują charakterystyczne objawy, zanim nawet ilość cukru spadnie do normy. W sprawie zatem równowagi glikemji wątroba odgrywa rolę pierwszorzędną, nieporównanie większą od trzustki.

Doświadczenia autorów z zastrzykiwaniem insuliny przed i po wycięciu wątroby wykazały, że obniżenie zawartości cukru pod wpływem tych zastrzyków daje się spostrzegać zarówno przed, jak i po zabiegu. Krzywa spadku cukru po wycięciu wątroby zazwyczaj niezbyt stroma, po zastosowaniu insuliny spada gwałtownie. Dowodzi to, że insulina działa niezależnie od istnienia wątroby, pobudzając znacznie glikolizę wewnątrzkomórkową.

Nr. 100.

D. Daniélopolu. **Leczenie ostrego gośćca stawowego dużemi dawkami salicylanów.** We wszystkich przypadkach, w których zastosowano duże dawki od początku zakażenia gośćcowego, powikłania sercowe nie występowały. Chorych takich autor obserwował w ciągu kilku lat (w 2-ch przypadkach ciężkiego gośćca u dziecka 6-cio i 8-mio letniego nawet w ciągu 10 lat) i u żadnego z nich nie spostrzegał najmniejszego cierpienia serca. Natomiast stwierdzał niejednokrotnie, że przypadki, nieleczone dostatecznemi dawkami, dawały powikłania.

Autor stosował stale salicylan sodu, którego działanie jest najpewniejszem. Przestrzega przed niepotrzebną zmianą preparatów salicylowych w ciągu leczenia, aby nie tracić czasu i nie szkodzić choremu. Przykre następstwa podawania salicylu: zaburzenia żołądkowe, szum w uszach, rzadziej duszność, bredzenie i śpiączka, zależą od zwiększenia kwasicy krwi. Niekiedy obserwujemy stan podobny do śpiączki cukrzycowej. Mocz zawiera wówczas duże ilości acetonu. Objawy te możemy z łatwością usunąć, podając duże dawki dwuwęglanu sodu, a mianowicie na 1 gr. salicylanu 2 gr. dwuwęglanu sodu. Przytem, aby chory mógł łatwiej znieść leczenie, należy każdą dawkę podawać w 100 gramach wody i po zażyciu lekarstwa chory winien spożyć trochę jedzenia. Niekiedy leczenie powoduje występowanie krwawych stolców, co usunąć możemy podając 1 lub 2 gr. opium.

Autor stosował w przypadkach średnio ciężkich do 18 gr. salicylanu na dobę, w przypadkach ciężkich od 20 do 30 gr. U dzieci, u których gościec przebiega naogół ciężej, należy podawać stosunkowo większe dawki. Aby środek ten mógł bez przerwy działać, należy podawać go per os, a mianowicie co 2 godziny w ciągu dnia i co 4 godziny w ciągu nocy. Energiczne leczenie należy rozpoczynać od samego początku choroby. Zaczynać należy od 8 gr. na dobę u dorosłych, 5 gr. u dzieci od lat 8-miu do 12-stu i od 2—3 gr. u dzieci poniżej 8 lat. Ilości te należy podawać w ciągu 2-ch dni i o ile nie spostrzegamy poprawy (spadek ciepłoty, objawy stawowe) zwiększamy dawkę o 1 lub 2 gr. Naogół, należy zwiększać dawki do chwili, póki nie otrzymamy znacznej poprawy, poczem utrzymujemy je na tym samym poziomie, aż do zupełnego ustąpienia objawów stawowych i gorączki. Od tej chwili można dawki zmniejszać, lecz też stopniowo o 1—2 gr. co 2 dni. Leczenie takie winno być długie; w postaciach średnio ciężkich trwa około 45 dni.

Konieczność częstego podawania dużych dawek salicylanów zmusza nas do stosowania ich per os; zresztą wstrzykiwania dożylne nie działają skuteczniej i połączone są z dużemi trudnościami.

Djeta chorych winna polegać na podawaniu pokarmów mącznych i węglowodanów; można dodać trochę mleka. Zabrania się mięsa, którego białka wzmagają kwasicę. Należy pilnie baczyć na działalność jelit i zwalczać zaparcie. Lekkie czyszczące środki ułatwiają wchłanianie salicylanów. Pozatem chory winien zachowywać bezwzględny spokój aż do ustąpienia wszelkich objawów gośćcowych. W przypadkach powikłań sercowych nie należy przerywać leczenia salicylanami które mogą również wpływać na poprawę cierpienia serca. W przypadkach obostrzenia gośćca u chroników sercowych leczenie salicylowe łączymy z podawaniem środków nasercowych. Występującą pod wpływem podawania salicylanu sodu niemiarowość lub częstoskurcz heterotopowy zwalczamy chininą lub chinidyną.

N. 103. 1923.

A. Policard. **Mechanizm kurczenia się naczyń włosowatych.** Zmiany światła naczyń włosowatych mogą zależeć od 2-ch przyczyn: 1° od wahań w napięciu komórek śródbłonkowych i 2° zwłaszcza od wpływu komórek oblonkowych Rouget'a. Komórki te otaczają z zewnątrz naczynia włosowate i pod działaniem pobudek nerwowych lub humoralnych kurczą się i są w stanie zamknąć prawie zupełnie światło. Badania doświadczalne nad psami (Hooker) i kilakami (Krogh), jak również i spostrzeżenia kliniczne w czasie zabiegu sympatektomji okołotętniczej wykazały, że podrażnienie n. współczulnych wywołuje zwężenie naczyń włosowatych, które zaopatrzone są we włókna nerwowe współczulne, pochodzące bądźto z nerwów współczulnych, bądź też z okołotętniczych splotów nerwowych. Dlatego też zabieg Leriche'a ma takie same znaczenie, jak i przecięcie pnia nerwowego współczulnego. Aby znieść całkowicie unerwienie współczulne w danym odcinku ciała, należy nietylko przeciąć n. współczulne, lecz również zniszczyć sploty nerwowe pni tętniczych zwłaszcza w ich błonie zewnętrznej. Rozszerzenie naczyń włosowatych następuje pod działaniem układu rdzeniowego.

Należy zauważyć, że naczynia włosowate czułe są nietylko na pobudki mechaniczne, lecz również i na podrażnienia chemiczne. Znane są doświadczenia Heubner'a (1907), który zastrzykując chlorek złota, wywoływał gwałtowne rozszerzenie wszystkich naczyń włosowatych. Ciśnienie krwi spadało do 0; zwierzęta ginęły, istotnie skrwawione do swych własnych naczyń włosowatych. Podobne doświadczenia wykonywał Dale i jego uczniowie z histaminą. Rozszerzenie się naczyń włosowatych wskutek zniesienia napięcia ich ścian, występujące po zupełnem zatrzymaniu krwiobiegu w danym odcinku, dowodzi obecności we krwi pewnego składnika, niezbędnego do utrzymywania kurczliwości komórek Rouget'a i śródbłonkowych. Krogh na podstawie skrzętnych badań dowiódł, że jest to hormon nieswoisty, o stosunkowo prostej budowie, łatwo niszczący się. Sądzi on, że mamy tu do czynienia z hormonem tylnego płatu przysadki.

Aleksander Krause (Warszawa).

Wiener Archiv für innere Medizin.
T. VI. Z. 2. 1923.

M. Semerau. **W sprawie patogenezy czerwonki.** Zwykłe wtargnięcie bakteryj czerwonkowych do przewodu pokarmowego drogą ustno-żołądkową lub odbytniczą nie wystarcza, aby wywołać czerwonkę. Również nie tłumaczy dostatecznie patogenezy czerwonki pogląd, jakoby czerwonka była zatruciem ogólnem przez jady bakteryj czerwonkowych, osiedlonych w przewodzie pokarmowym, przyczem błona śluzowa kątnicy i prostnicy miałaby ulegać zmianom pod wpływem toksyn a następowe zmiany powstawałyby przez działanie miejscowe bakteryj. Natomiast wielu nowszych badaczy stwierdziło bakterje czerwonkowe w najrozmaitszych narządach, jak we krwi, w wątrobie, w drogach żółciowych, śledzionie, w moczu i t. p. Zwłaszcza doniosłe są badania Kostrzewskiego, który posługując się żółcią jako pożywką uzyskał w 55% przypadków dodatnią kulturę Shiga-Kruse ze krwi. U zwierząt zakażenie i wywołanie typowych zmian w grubem jelicie udaje się łatwo przez wprowadzenie

zarazka drogą śródżylną lub podskórną. Wobec tego S. wyraża zapatrywanie, że zmiany czerwonkowe w jelitach należy odnieść do bezpośredniego zadziałania bakteryj drogą krwi. Zakażenie następuje drogą ustną a w razie niedokwaszenia w żołądku wnikają bakterje do jelit cienkich i tu na alkalicznem podłożu bujnie wyrastają, drażnią błonę śluzową, dwunastnicy a po jej uszkodzeniu wnikają do krwi i wydzielają się później w śluzówce jelita grubego. Dzieje się to na drodze powinowactwa podobnego do tego, jakie okazują n. p. bakterje cholery lub duru do pewnych jelit, względnie podobnie do metali ciężkich jak n. p. żelaza, które również w jelicie grubem zostają wydzielone. Tam wywołują bakterje czerwonkowe mniej lub więcej charakterystyczne uszkodzenia. Problem zakażenia czerwonkowego drogą krwi wchodzi, zdaniem S., w podobny okres, jak poglądy na patogenezę duru brzusznego w r. 1894 po publikacji Sanarellego.

M. Blassberg (Kraków).

Münch. med. Woch.
Nr. 46 i 47. 1923.

Curschman. **Głód i choroba.** Opierając się na doświadczeniach zebranych podczas wojny, autor wykazuje wpływ głodu, względnie złego odżywiania na choroby, w pierwszym rzędzie na choroby będące w związku ze schorzeniem gruczołów dokrewnych.

Najwyraźniej odbija się wpływ głodu na tarczycy; tam gdzie jest już pewna dyspozycja konstytucjonalna do choroby, głód bywa czynnikiem wywołującym kretynizm, obrzęk śluzakowy, względnie wywołuje pogorszenie stanu chorobowego.

Przy obrzękach głodowych wykazano anatomicznie ubytek wagi tarczycy do $^1/_3$, nie jest jednak jasnem, czy tylko ubytek wagi ma wpływ decydujący. Działanie preparatów tarczycowych okazało się bezskuteczne, jeżeli preparaty pochodziły z tarczycy zwierząt źle karmionych; doświadczalnie wykazano, że przez wstrzykiwanie preparatów tarczycowych udało się w przeciągu 1 -2 godzin obudzić zwierzęta zapadłe w sen zimowy, u których przemiana materji ograniczoną była do minimum.

Otyłość pochodzenia tarczycowego jakoteż na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych wzmaga się podczas głodu.

Natomiast choroba Basedowa polegająca na wzmożonej czynności tarczycy występowała, w czasach głodu, znacznie rzadziej, co autor tłumaczy dodatnim wpływem zmniejszonego dowozu kaloryj, analogicznie do cukrzycy.

Często spotykane objawy zwiększonej pobudliwości nerwów motorycznych, spotęgowane nawet do objawów tężyczki, świadczą o ujemnym wpływie głodu na gruczoły przytarczyczne.

Specjalnie podczas wojny spotykane osteopatje, *rachitis tarda*, osteomalacje, również w pierwszym rzędzie były wywoływane, względnie ulegały pogorszeniu wskutek gorszego odżywiania.

O wpływie głodu na chorobę Addisona mówić nie można; objawy obniżenia czynności nadnerczy, mogą tylko występować w połączeniu z innemi objawami niedomogi wielogruczołowej. Niepewne jest ujemne działanie głodu przy niedomodze wielogruczołowej, na uszkodzone wydzielanie trzustki, gruczołów rozrodczych i zewnętrzne wydzielanie soku żołądkowego.

Podobnie niepewne jest przy chorobach krwi i rozmaitych postaciach żółtaczki, *endocarditis lenta*, jakoteż niektórych sprawach nerwowych.

Franciszka Czobanówna (Lwów).

Riforma Medica.
Nr. 47. 1923.

Enrico Moretti. **O odczynie jodowym Petzetakis'a w durze i o jego modyfikacji** Jedną z pomocniczych metod rozpoznawczych gorączki durowej jest odczyn jodowy Petzetakis'a. Polega on natem, że do 10 cm³ przesączonego i rozcieńczonego do jasnego zabarwienia moczu dodaje się 2—3 krople 5% alkoholowego rozczynu jodu i o ile odczyn jest dodatni, to występuje złotawo-żółte zabarwienie. Petzetakis twierdzi, że odczyn ten nie występuje nigdy u osobników zdrowych, jest zawsze ujemny w zamkniętej gruźlicy, często dodatni w otwartej gruźlicy, stały w przypadkach szybko przebiegającej gruźlicy i w durze. Wobec tego, że dodając wprost jod do moczu przekształca się urobilinogen w urobilinę,która daje swoiste zabarwienie i może wprowadzić w błąd badacza, autor zmodyfikował odczyn w ten sposób, że zapomocą zalkalizowania i nasycenia moczu siarczanem amonu osadza i oddziela urobilinę, urobilinogen i inne barwniki i, o ile w moczu pomimo wszystko występuje odczyn, to uzależnia go od czynnika patologicznego, według wszelkiego wprawdopodobieństwa urochromogenu.

Odczyn w modyfikacji autora przedstawia się w ten sposób: Do 25 cm³ moczu dodaje się 20 gr, krystalicznego siarczanu amonu, po 15 minutach przesącza się, rozcieńcza do $^1/_8$ o ile mocz jest zbyt ciemny. Do 10 cm³ przesączu dodaje się $^1/_5$ objętości 10% ługu sodowego, następnie jedną kroplę 5% alkoholowego rozczynu jodu i delikatnie skłóca się by zmieszać górne warstwy. Odczyn jest dodatni gdy występuje zabarwienie złotawo-żółte. Na 100 przypadków duru, obserwowanych przez autora, w 95 odczyn był dodatni. Odczyn występuje już w pierwszym tygodniu choroby i ustępuje zaledwie na kilka dni przed spadkiem ciepłoty. Autor stosował ten odczyn również i w gruźlicy. Na 10 przypadków gruźlicy płuc jamistej w 100% odczyn był dodatni, na 20 przypadków gruźlicy płucnej 2-go stopnia był dodatni w 80% a na 40 przypadków gruźlicy 1-go stopnia w 20% dodatni. W gośćcu, zimnicy i w zapaleniu gruźliczem opon mózgowych odczyn był ujemny.

N. Pane. **Fagocytoza w zakażeniu gruźliczem.** Fagocytarna teorja Miecznikowa podlega powoli ograniczeniu na rzecz teorji o przeciwciałach. Według pojęć obecnych fagocyty pochłaniają i niszczą drobnoustroje, osłabione (uczulone) przez swoiste przeciwciała. W pewnych jednak schorzeniach zarazki żyją i rozwijają się w komórkach, pochłaniających je, jak n. p. w rzeżączce, w gruzełku gruźliczym. W setkach przypadków gruźlicy autor nie zauważył nigdy znaczniejszej fagocytozy, u chorych zaś *sub fine* nie zauważył jej wogóle nigdy (chorzy byli wyłącznie na kuracji djetetycznej). W przypadkach, w których stosowano tuberkulinę lub arszenik, autor znajdywał w plwocinie komórki z licznemi lasecznikami, przyczem zwiększała się ilość leukocytów wielojądrzastych. Fakty te autor tłumaczy wpływem stosowanych środków lekarskich na leukocyty.

Ostatnio autor badał zmiany w plwocinie pod wpływem leczenia rtęciowego. Już po krótkiem stosowaniu tej kuracji występowała wzmożona fagocytoza, która następnie równolegle z poprawą i przemianą plwociny ropnej na śluzową zmniejszała się i ustępowała z chwilą, gdy znacznie poprawiały się zmiany anatomiczne. I w tym przypadku autor tłumaczy fagocytozę działaniem chemotaktycznem środka leczniczego. *Władysław Arciszewski* (Warszawa).

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Maj—Czerwiec 1923.

A. Samojłoff. **Zwiększanie się ślepej plamy Mariotta po podspojówkowych zastrzykach soli.** W przebiegu jaskry istnieje związek między wielkością skotomatu, a ciśnieniem w tylnym odcinku gałki i przez sztuczne podniesienie ciśnienia i w zdrowych oczach można wywołać zwiększenie się plamki ślepej, analogicznie do zjawiska w jaskrze. Autor wywoływał to zwiększenie ciśnienia przez podspojówkowe wstrzykiwanie hypertonicznego roztworu soli (działanie to tłumaczy zadrażnieniem nerwów rzęskowych wzmożoną działalnością wyrostków rzęskowych) i we wszystkich przypadkach otrzymywał zwiększenie ciśnienia wkrótce po zastrzyknięciach. Dochodziło ono do maximum po 30-stu minutach, powoli opadało i po dwóch godzinach wracało do normy. Jednocześnie badał skotometryczne pole widzenia i obserwował jednocześnie ze zwrostem ciśnienia zwiększanie się plamki ślepej. Skotomat przyjmował przytem charakterystyczną dla jaskry łukowatą formę. Po dwóch godzinach plamka ślepa powracała do normalnej wielkości.

Badania te powtarzane kilkakrotnie na jednych i tych samych oczach dawały jednakie wyniki. Na zasadzie tych badań autor tłumaczy wczesne powstawanie przy jaskrze

skotomatu przez obrzęk siatkówki, będący w związku z podwyższeniem ciśnienia i zastojem cieczy w okołonaczyniowych przestrzeniach żył siatkówkowych.

Martin Handmann. **O nieopisanej dotychczas w piśmiennictwie górnej poziomej linji rogówki.** Autor opisuje nienotowane jeszcze w piśmiennictwie zjawisko, a które sam obserwował w wielu oczach — mianowicie przy prześwietlaniu w dół patrzącego oka, na tle czerwonego odblasku źrenicy widywał delikatną linję, biegnącą poziomo lub ukośnie nieco przez rogówkę, którą dzieli na dwa odcinki, większy dolny i mniejszy górny. Linja ta odpowiada mniej więcej górnemu brzegowi powieki. W jakich warstwach rogówki przebiega trudno z pewnością powiedzieć, ale autor przypuszcza, że w powierzchownych — nabłonku albo w błonie Bowmana, gdyż ma się wrażenie, że drobniutkie kropelki wydzieliny leżą bezpośrednio przy niej. Ponieważ zjawisko to jest bardzo subtelne, prawie, że na granicy dostrzegalności, autor odnosił się do niego krytycznie, ale linja ta nie ginęła ani po wielokrotnem obmywaniu, ani przy zmianie narzędzi optycznych, ani przy zmianie światła. Często występuje na jednem oku tylko, ale jest w niem stale przy wielokrotnych oględzinach. Autor nie widywał jej u ludzi starych, ani przy rozszerzonej źrenicy, przy bocznem oświetleniu nawet przez lupę nie mógł jej dostrzec, jak również przy pomocy lampy szczelinowej. Występuje ona wyraźniej przy podrażnieniach spojówek, ale widzieć ją można i w zdrowych oczach. Autor tłumaczy, że powstaje ona przez różnicę załamania wskutek nierównomiernego molekularnego przepojenia nabłonka rogówki przykrytej górną powieką, a niepokrytej, podlegającej wysychaniu; jest ona normalnem zjawiskiem fizjologicznem, a w warunkach patologicznych może być zaczątkiem łuszczki, łuku starczego, obwodowego zwyrodnienia rogówki. Bardzo możliwe, że zjawisko to stoi w związku z dolną poziomą linją Stähli, pierścieniem Fleischera przy stożku rogówkowym i linjami opisanemi przez Knüsela i Vonwillera.

Tontscheff. **Nowa metoda operacji odwinięcia dolnej powieki.** Tonscheff podaje sposób tej operacji, który jest bardzo wygodny przy jednoczesnem schorzeniu woreczka łzowego, gdyż można go połączyć z wyłuszczeniem woreczka. Mianowicie na łukowate cięcie (takie jak do wyłuszczenia woreczka łzowego) zakłada się szwy nie pionowo do rany, a ukośnie z dołu ku górze i głębokie. Przy ich zaciąganiu dolną powiekę przykłada się do gałki. Górny kąt rany może leżeć wyżej lub niżej zależnie od stopnia odwinięcia powieki dolnej. *J. Gabszewiczówna* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny. Organ Polskiego T-wa Otolaryngologicznego, kwartalnik (redaktor odpow.: Prof. T. Zalewski, wydawca: Dr. L. Guranowski). Zeszyt 1. Tom I. Treść: Laskiewicz: O patogenezie i terapji ozeny. Szmurło: Stan obecny nauki o cuchnącym nieżycie nosa i udział w pracach nad tem cierpieniem polskich rinologów. Koenigstein: O powikłaniach po operacji doszczętnej zatoki szczękowej. Guranowski: Leczenie przewlekłych spraw ropnych ucha środkowego metodą Schönemanna. Skrowaczewski: Przyczynek do leczenia zapaleń zatok mózgowych z następczą posocznicą, występującą w przebiegu ropnych zapaleń ucha środkowego. Karbowski: O djagnostycznem i prognostycznem znaczeniu przekłucia lędźwiowego w powikłaniach mózgowych pochodzenia usznego i nosowego. D. Hellin: Rola błędnika w życiu codziennem. Statut polskiego Twa oto-laryngologicznego. Sprawozdanie z II-go walnego zebrania polskiego Twa oto-laryngologicznego i II-go Zjazdu polskich oto-laryngologów. Spis członków czynnych i honorowych polskiego Twa oto-laryngologicznego.

2) **Przegląd laryngootjatryczny**, wydawany przez Klinikę laryngootjatryczną Uniwersytetu warszawskiego. Nr. 1 marzec 1924 r. Treść: Prof. Dr. Erbrich: Patogeneza i terapja organicznej zgorzeli płuc. Dr. G. Lewenfisz: O dokładnem badaniu ostrości słuchu. Dr. J. Rogoziński: O rozpoznawaniu i terapji ciał obcych w oskrzelach. Dr. H. Lewenfisz: Badanie krwi w twardzieli.

Klinika oczna kwartalnik. Rok 2. Zeszyt 1. Warszawa. zawiera następujące prace oryginalne: a) Prof. K. Noiszewski: Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów. b) Dr. K. Karelus: O własnym sposobie postępowania chirurgicznego w przypadkach wrzodu pełzającego rogówki. c) Dr. J. Zurkowski: Zależność pomiędzy numerami szkieł okularowych a siłą ich wyrażoną w dioptrjach. d) Prof. K. Noiszewski: Ślepota rodzinna z niedołęstwem (idiotismus familiaris amauroticus).

Przegląd dentystyczny dwumiesięcznik. Rok IV. Nr. 1 (19). Prace oryginalne: a) Dr. W. Bakierowski: Neuralgia trigemini. b) Dr. med. L. Brennejsen: Przypadek trzykrotnie zaobserwowanego bólu kończyn dolnych, powstałego na drodze odruchowej przez podrażnienie n. trójdzielnego, usuwaniem korzeni zębowych. c) St. Serkowski: Przyrząd do badania bakteryjnej zawiesiny powietrza. d) Dr. med. A. Gruszczyński: Ideał a rzeczywistość. e) Dr. med. A. Gruszczyński: W sprawie wcielenia Państwowego Instytutu Dentystycznego do Uniwersytetu.

Polska Dentystyka dwumiesięcznik. Rok II. Nr. 1. Lwów. Prace oryginalne: a) Dr. L. Katzner: (Lwów) Oszczędność złota przy wykonaniu mostków lanych. b) Prof. Dr. Cieszyński Nowy model przytrzymywacza do filmów przy zdjęciach intraoralnych dolnych zębów. c) L. d. Goldberg-Górski: (Warszawa) O guzach zapalnych szczęk. d) Dr. E. Szalit: (Tarnów) Zagadnienie amputacji miazgi w świetle nowoczesnej krytyki i faktów. e) L. d. R. Litwin (Łódź): Cel i zadanie higjeny zębów i jamy ustnej w walce z chorobami zębów wogóle i chorobami zakaźnemi w szczególności. f) L. d. Ignatowicz (Warszawa): Organizacja pomocy dentystycznej w szkołach państwowych Rzpltej Polskiej w latach obecnych i poprzednich.

P. D. Rok II. Nr. 2: a) Dr. H. Allerhand (Lwów: O wrodzonym braku uzębienia (Anodontia congenita). b) L. d. M. Abramowicz (Warszawa): Opis przenośnej szlifierki »Liliput« pomysłu M. Abramowicza. L. d. E. Siekierzyński (Warszawa): Nowe sposoby naprawiania w jamie ustnej licówek, nieruchomych dostawek i zębów ćwieczkowych. d) Prof. Dr. A. Cieszyński (Lwów): Kilka słów w sprawie naprawy licówek zębów ćwiekowych sposobami Siekierzyńskiego oraz podanie sposobów lepszych.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (nakł. J. F. Lehman) 1923, Nr. II. (Cena marek niem. zł. 1·75). Treść: 1) Hofbauer: Dychawica pokarmowa i anafilaktyczna. 2) Hofbauer: Przegląd piśmiennictwa (choroby dróg oddechowych). 3) Regelsberger: Układ nerwowy wegetatywny, a oddychanie. 4) Bergmann: Zboczenia parcia krwi. 5) Sachs: Przegląd piśmiennictwa (Krążenie).

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften, Monachium (J. F. Lehmann) 1924. Marzec. Cena m. niem. zł. 1·75. Treść: 1) Lampé: Niestrawność jelitowa fermentacyjna i gnilna. 2) Prof. Naegeli: Rokowanie w niedokrwistości. 3) Prof. Fuld: Przegląd nowych prac (z zakresu chorób trawienia, krwi i przemiany materji).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5. XII. 1923 w Zakładzie fizyki U. J.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych około 500 członków i zaproszonych gości.

Prof. Zakrzewski wygłasza odczyt p. t. »**O fizycznych i chemicznych własnościach radu**« (z demonstracjami).

Dyskusji po odczycie nie było.

Posiedzenie naukowe w dniu 12. XII. 1923.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych przeszło 300 członków i zaproszonych gości.

Prof Klecki wygłasza odczyt p. t. »**O fizjologicznem działaniu radu**« (rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Ciechanowski i kol. Gawroński pokazują szereg preparatów mikroskopowych wycinków raków leczonych naświetlaniem radu.

Kol. Szymanowicz omawia 1) przypadek **raka płaskokomórkowego** szyjki macicy u 68-letniej chorej z zajęciem przymacicza lewego, stojący na granicy możliwości operacji radykalnej. Ponieważ chora nie chciała się zgodzić na zabieg operacyjny, zastosowano u niej leczenie radem. Po 2-krotnem założeniu 25 mgr. radu w odstępie 8-miotygodniowym (48 godzin wewnątrzszyjkowo i 48 godzin wewnątrzpochwowo), w 8 tygodni po drugiej dawce nie spotyka się ani śladu nowotworu tak klinicznie jak i histologicznie.

2) Przedstawia chorą, 53-letnią, z wszczepieniem **raka płaskokomórkowego** w bliznę powłok brzusznych po doszczętnej operacji sposobem Wertheima z powodu raka pł. szyjki macicznej. Inplantat ten przedstawiał się w postaci owrzodzenia

(6×4 cm) owalnego, o nierównych, wałowych brzegach, o dnie rozpadającem się, pokrytem brudną, cuchnącą wydzieliną. Zajmował całą grubość powłok brzusznych. Zastosowano leczenie radowe, ażeby naocznie można było śledzić wpływ i postęp leczenia. Elipsę owrzodzenia podzielono na 4 pola i w każde z osobna wbijano na różny okres czasu igły radowe w ogólnej wartości 1·400 mgr. godzin. Po zastosowaniu 4000 mgr. godzin owrzodzenie zmniejszyło się do połowy swej pierwotnej wielkości, brzegi zrównały się z częścią środkową. Cała powierzchnia pokryła się żywo-czerwoną, łatwo krwawiącą ziarniną. Bóle miejscowe ustąpiły. Także i histologicznie (kol. Gawroński) można stwierdzić zmiany występujące w tkankach pod wpływem energji radowej.

Posiedzenie naukowe w dniu 19. XII. 1923.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 203 członków.

Po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia prof. Majewski składa przewodnictwo zebrania w ręce kol. Zarzyckiego, który zarządza wybory Wydziału Tow. lekarskiego na r. 1924 — oznajmiając zebranym, że stawia imieniem Komisji matki propozycję, aby dotychczasowych członków Wydziału wybrać ponownie na rok 1924. Wniosek ten przyjęto przez aklamację.

Kol. Markowa pokazuje a) przypadek **uwięzgnięcia kółka w pochwie,** powikłany rakiem pochwy. Chora, wieśniaczka, 57-letnia, operowana przed 18-tu laty z powodu wypadnięcia macicy i pochwy. Po porodzie nawrót cierpienia, skutkiem czego przed 13 laty lekarz założył jej krążek. Od tego czasu krążek ten spoczywa w pochwie i dopiero nawrót krwawień (perjody ustały przed kilku laty) zmusił chorą do zasięgnięcia porady lekarskiej. Stan chorej, spowodowany w dużym stopniu niskim poziomem kulturalnym ludności wiejskiej i odpowiednią indolencją chorej, rozpaczliwy; naokoło inkarcerowanego kółka wybujałości, wychodzące ze ściany pochwy. Badanie drobnowidowe wykazało raka płaskokomórkowego. Zabieg operacyjny jest w tym przypadku niemożliwy, dlatego po usunięciu kółka będzie chora skierowana do leczenia radem.

b) Druga chora jest pod wieloma względami jaskrawą ilustracją stosunków, panujących na wsi. Pochodzi z powiatu chrzanowskiego. Rodziła trzy razy na czasie, przyczem do porodu nigdy nie wzywała położnej.

Tym razem zaczęła rodzić na czasie dnia 25. XI. 1923. W tym też dniu odeszły wody. W nocy z 25 na 26 poczuła osobliwy ból w brzuchu, zaczęła krwawić, zrobiło się jej słabo. Poród nie postępował. Dnia 26. XI. dostrzegła brak ruchów. Dnia 27. XI. wezwano do niej, wobec dziwnego przebiegu porodu, położną z sąsiedniej wsi. Położna poleciła wezwać lekarza, co nastąpiło 28. XI. Przybyły lekarz polecił udać się natychmiast do szpitala. Jednakże ze względów natury technicznej, zdołano pacjentkę dopiero dn. 2. XII. przewieźć do szpitala. Po przebyciu 30 kilometrów końmi, chora o własnych siłach przeszła na pierwsze piętro i weszła na salę porodową. Rozpoznano pęknięcie macicy i wykonano otwarcie jamy brzusznej. Poza skórą można było powłoki brzuszne otworzyć palcem, gdyż rozłaziły się z powodu gnicia. Po otwarciu jamy brzusznej foetor znacznego stopnia. Mięsień macicy w stanie gnicia dałby się również wyjąć niemal bez narzędzi. W tych warunkach zaopatrzenie naczyń nastręczało pewne trudności. Chora, której stan w pierwszych 24 godzinach był beznadziejny, zniosła w zasadzie zabieg dobrze i jest na drodze do zupełnego wyzdrowienia.

Kol. Wachtel wygłosił odczyt p. t. **»O technice i wskazaniach leczenia zapomocą radium«** (z demonstracją chorych i narządów). (Pol. Gaz. Lek. Nr. 14-15).

W dyskusji przemawiali kol. Zanietowski i Reiner.

Kol. Nowicki przedstawia przypadek rozległego **raka twarzy** z daleko posuniętem zniszczeniem tkanek. Pod działaniem radu nastąpiła bardzo znaczna poprawa.

Prof. Majewski pokazuje chorą, której wywiady są bardzo pouczające. Chora była w r. 1916 operowaną w Wiedniu z powodu raka sulcus nasolabialis, poniżej prawego oka. Operacja była wykonana dość energicznie, jak o tem świadczą ślady po szwach i po przesunięciu płatów skórnych dla pokrycia ubytku. Po roku przyszło do nawrotu powyżej miejsce operowanego. Po jednorazowem, jednogodzinnem naświetlaniu zapomocą radium, owrzodzenie w ciągu kilku tygodni zabliźniło się zupełnie. Chora mimo wyraźnego polecenia nie przybyła do powtórnego naświetlania. Po upływie półtora roku nowy nowotwór i nowe, także jednorazowe, ale tym razem dwugodzinne naświetlenie promieniami radium. Zabliźnienie również dokładne jak za pierwszym razem. Przed upływem dwóch lat trzeci narót i trzecie naświetlenie, również dwugodzinne, ale znowu jednorazowe, gdyż chora mimo wezwania nie zgłosiła się do dalszego leczenia. Obecnie przybyła do krakowskiej Kliniki Okulistycznej. Znowu, już czwarty z rzędu, nawrót nowotworu, który tworzy dość rozległy naciek owrzodziały w skórze, powyżej ligamentum canthi mediale. Chora domaga się znowu leczenia zapomocą promieni radu. Przypadek ten wykazuje, że rad musi być stosowany i w odpowiednich dawkach i w odpowiedniej liczbie posiedzeń, jeżeli ma być osiągnięte definitywne i trwałe wyleczenie.

Posiedzenie ustępującego Zarządu w dniu 9. I. 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 22 członków.

Po odczytaniu protokołu z dnia 19. XII. 1923 przyjęto na nowych członków kol Szczeklika Edwarda i Zawistowskiego Henryka.

Po dłuższem przemówieniu prezesa wygłosili sprawozdania następujący członkowie Wydziału: sekretarz stały, redaktor, skarbnik, gospodarz i bibljotekarz.

Sprawozdanie sekretarza stałego za rok 1923.

Ruch naukowy i towarzyski w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem był nie mniej ożywiony, jak w ostatnich latach ubiegłych. Posiedzeń naukowych odbyło się w roku 1923 — 33, jedno posiedzenie wyborcze i jedno Walne zgromadzenie nadzwyczajne, co czyni razem posiedzeń 35. Średnia ilość uczestników wynosiła około 150. Na posiedzeniach wygłoszono 30 odczytów, przedstawiono 125 przypadków. Przemawiało w dyskusji 146 kolegów. Z 30 odczytów było z zakresu: historji medycyny 1, higjeny, bakterjologji i epidemjologji 3, fizjologji 2, chemji 1, chorób wewnętrznych 11, okulistyki 1, neurologji i psychjatrji 1, chorób wenerycznych i skórnych 3, medycyny sądowej 1, balneologji 2, radiologji 3, chorób kobiecych 1. Z przypadków przedstawionych przypada na historję medycyny 5, radiologję 15, chirurgję 10, okulistykę 8, anatomję patologiczną 12, choroby wewnętrzne 20, neurologję i psychjatrję 20, położnictwo i choroby kobiece 25, choroby skórne i weneryczne 10. Trudności wydawnicze wynikłe z powodu stosunków drożyźnianych, spowodowały, że znowu, sprawa »Polskiej Gazety Lekarskiej« była przedmiotem obrad nadzwyczajnego Walnego zgromadzenia, na którem uchwalono zachować dalej przymus prenumeraty wspomnianego czasopisma.

Żywotność Towarzystwa objawiała się nie tylko we wspomnianych odczytach i demonstracjach. Towarzystwo na jednem ze swoich posiedzeń zainicjowało zawiązanie się lokalnego komitetu dla Krakowa do wspomagania pracy na polu t. zw. gazów wojennych, dalej gościło w swoich murach uczestników kursów uzupełniających lekarskich, urządzonych staraniem Wydziału lekarskiego krakowskiego. Wreszcie jak rok rocznie w ostatnich latach, tak i w tym roku odbywały się w Towarzystwie lekarskiem zebrania towarzyskie, na których bądźto członkowie Towarzystwa, bądź też zaproszeni goście wygłaszali odczyty. Zebrań tych było 4. Treść zaś odczytów i prelegenci następujący: Wilkon: Paradoksy starej i nowej logiki, Birkenmajer: Kopernik jako polski obywatel i patrjota. Odczyt ten wygłoszony został podczas wieczoru specjalnie poświęconego ku czci Mikołaja Kopernika. X. Breuil: »L'art, à l'epoque du Ronne«, Szafer: Z krainy wiecznych śniegów (obrazy z życia roślin alpejskich). Na zebrania te uczęszczali bardzo licznie nie tylko członkowie Towarzystwa ale i liczni goście, których zajmujące tematy i serdeczny towarzyski nastrój sprowadzał w mury Towarzystwa.

Ruch członków przedstawiał się następująco: przyjęto nowych członków 21, zmarło 5, wystąpiło 31. Obecnie liczy Towarzystwo 250 członków.

Sprawozdanie bibljotekarza Krakowskiego Tow. lek. za rok 1923.

Z końcem roku 1922-go było w bibljotece 12.323 dzieł oraz 771 wydawnictw perjodycznych. W ciągu roku 1923-go zainwentaryzowano 69 dzieł i 15 wydawnictw perjodycznych, tak, że w dniu 31-go grudnia 1923 roku było w bibljotece zainwentaryzowanych i skatalogowanych razem 12.392 dzieł, broszur i monografij oraz 786 czasopism i wydawnictw perjodycznych. Przybytek czasopism wskutek ustania wydawnictwa »Przeglądu lekarskiego« zmalał znacznie. Z powodu braku środków pieniężnych nie można było żadnych pism abonować, ani opłacać pomocnika, ani też opalać bibljoteki przez miesiące zimowe. W ciągu tego roku wypożyczono z bibljoteki książek lub pism 70, zwrócono 54. Liczba członków, korzystających z bibljoteki w r. 1923, wynosiła 28. Jak dotychczas stale i niezmiennie otaczał bibljotekę szczególną opieką prof. Dr. Ciechanowski, nadsyłając wciąż liczne czasopisma i książki. Oprócz tego wpłynęły znaczniejsze i cenne dary w książkach i czasopismach od kol. Dra Sterlinga-Okuniewskiego z Warszawy oraz prof. Majewskiego, Talko-Hryncewicza, doc. Kostrzewskiego i drów Grzybowskiego, Kunickiego, Albina Schwarza i Weinsberga z Krakowa. W podręcznej kasie bibljotecznej pozostałość z roku 1922 wynosiła 1837 Mkp, ze sprzedaży dubletów bibljotecznych uzyskano Mkp 61.800, tak, że pozostałość kasowa na rok 1924 wynosi 63.637 Mkp.

Po wygłoszeniu przemówień sprawozdawczych, kol. Wojciechowski wyraził imieniem członków podziękowanie dla całego Zarządu Krak. Tow. lekarskiego za gorliwą i owocną całoroczną pracę — poczem komisja szkontrująca wyraziła absolutorjum ustępującemu Zarządowi.

Posiedzenie naukowe w dniu 16. I. 1924.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 82 członków.

Przyjęci na członków: kol. Trószyńska i Gabszewiczówna.

Przewodniczący zawiadamia, iż imieniem Krakowskiego Tow. lekarskiego wysłał do p. Curie-Skłodowskiej list gratulacyjny z powodu 25-lecia odkrycia radium.

Kol. Spira stawia wniosek, aby Tow. lek. wobec obecnej wysokiej ceny czasopism lekarskich zagranicznych zaprenumerowało w roku obecnym znaczniejszą ilość czasopism i urządziło czytelnię dostępną dla członków.

Prof. Majewski uznaje projekt za słuszny i radzi wnioskodawcy wejść w kontakt z bibljotekarzem, w celu dokładniejszego omówienia tej sprawy.

Kol. Nowicka wygłasza odczyt p. t. »**O zawartości chlorków w płynie mózgo-rdzeniowym i ich znaczeniu rozpoznawczem w schorzeniach oponowych**«. (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

W dyskusji bardzo ożywionej zabierali głos kol.: Lewkowicz, Latkowski, Seńkowski i kol. Kostrzewski, który zapytuje, jak należy rozumieć zwiększoną ilość chlorków w płynie mózgo-rdzeniowym w przypadkach schorzenia worka opon mózgo-rdzeniowych? Czy zwiększonem wydzielaniem chlorków do, — czy zmniejszonem wywozem chlorków z — wnętrza worka opon mózgo-rdzeniowych? Różnica bowiem w ilości chlorków w surowicy krwi z jednej, a w płynie mózgowo-rdzeniowym z drugiej strony dowodzi albo wzmożonej, albo upośledzonej czynności komórek dzielących światło naczyń krwionośnych od światła worka opon mózgowo-rdzeniowych. Co do ciśnienia osmotycznego to pochodzi ono od krystaloidów a nie białka.

Prelegentka podnosi w odpowiedzi, że:

1) Znikome ilości fosforanów (0,003%) w płynie nie wchodzą w rachubę przy miareczkowaniu azotanem srebra. Również przy kilkakrotnych oznaczeniach porównawczych nie stwierdzono różnicy w zawartości chlorków w płynach zawierających pewną ilość białka (do 0,2%) i w tychże płynach odbiałczonych.

2) Obniżenie zawartości chlorków w płynie mózg.-rdzen. należy — według Mestrezat'a — tłumaczyć demineralizacją osocza krwi, właściwą sprawom zakaźnym, a przedewszystkiem gruźlicy, która to demineralizacja, wobec wzmożnej przy zapaleniu opon mózg. przepuszczalności naczyń splotów i opon, powoduje odpowiednie przenikanie cząsteczek Na Cl dla wyrównania ciśnienia osmotycznego.

3) Pomimo, że w klinice pedjatr. stale przy nakłuciu lędźwiowem mierzono ciśnienie płynu, nie dało się zauważyć jakiegoś związku między ciśnieniem płynu a zawartością chlorków.

Posiedzenie naukowe w dniu 23. I. 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 96 członków.

Po przemowie prezesa, referacie p. R. H. Rostworowskiego — wzywającym członków Tow. lek. do akcji na rzecz Ratunkowego Komitetu Biskupiego — i następowej ożywionej dyskusji uchwalono jednomyślnie poprzeć gorąco akcję R. K. B., oraz opodatkować wszystkich członków kwotą conajmniej po 5 miljonów marek pol. za okres 3 miesięczny, płatny z góry w całości; zebrano doraźnie kwotę 333 miljonów Mkp.

Po odczytaniu protokołu z 16. I. przyjęto na członków kol. L. Latochę, S. Bogdalskiego, E. Feldmansa, W. Frommera, S. Remina i A. Żuk-Skarszewskiego.

Kol. Kosiński wygłasza odczyt p. t. »**O zmianach odbywających się w wolno przeszczepionej kości w świetle badań roentgenologicznych**«.

Dyskusji po odczycie nie było.

Sekretarz: Dr. *Pawlas*.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 grudnia 1923 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

1) Łapiński Wacław przedstawia 4-letnią dziewczynkę, dotkniętą rzadkiem zboczeniem wrodzonem wysokiego położenia łopatki. Budowa dziecka prawidłowa; lewa okolica barkowa wraz z łopatką wybitnie uniesiona ku górze, lewa łopatka mniejsza od prawej, ma kształt mniej więcej kwadratowy (wymiar podłużny prawej łopatki wynosi 8½ cm, lewej zaś 6½ cm) i zajmuje położenie poprzeczne; górny brzeg łopatki wyraźnie wygięty haczykowato i wyraźnie uwydatnia się pod skórą. Ruchy w stawie barkowym naogół wolne z wyjątkiem znacznie ograniczonego ruchu odwodzenia: dziecko podnosi kończynę nie wyżej niż do poziomu. Zniekształcenie to nosi w Niemczech nazwę choroby lub zniekształcenia Sprengla, który w 1891 r. podał dokładny opis czterech odnośnych przypadków. Znane są jednak o wiele wcześniejsze opisy tego zboczenia wrodzonego jak Eulenburga (1862) Mac-Burney'a i Sands'a (1886) i in. Ł. rozpatruje kolejno poglądy i teorje odnośnie patogenezy zboczenia zwraca uwagę na fakt, że mamy tu do czynienia nie z podniesieniem się łopatki, lecz z niedostatecznem jej opuszczeniem się w życiu płodowem: u zarodka bowiem łopatka, kształtu więcej szerokiego znajduje się na wysokości 4-ch szyjnych i 2 grzbietowych żeber, zboczenie zatem tworzy się wskutek zatrzymania się normalnego procesu opuszczania się łopatki (descensus scapulae). Późniejsze badania anatomiczne i zwłaszcza radiologiczne stwierdziły, że poza zmianą położenia i kształtu łopatki istnieją zazwyczaj i inne wrodzone wady rozwojowe w okolicy całej obręczy barkowej, jako to: listwy kostne pomiędzy łopatką i kręgosłupem, takież listwy pomiędzy wyrostkami kręgów, powstrzymany rozwój kręgów szyjnych i grzbietowych, zmiany żeber, niekiedy ubytki mięśnia kapturowego (m. trapezius); ostatnio zwrócono uwagę na wrodzone skrócenie obojczyka (wstrzymany rozwój lub następstwo złamań wewnętrznych, z następczem zahamowaniem opuszczania się łopatki). W przypadku przedstawionym przez Ł., radiogram wykazuje poza zmianą kształtu i położenia łopatki znaczne zmiany żeber, a mianowicie zrost 1-go żebra z 2-giem, częściowy zrost zniekształconych żeber 3-go z 4-em i 5-tego z 6-tem, nierówne przestrzenie międzyżebrowe,zmiany w trzonach kręgów w miejscu połączenia ze zmienionemi żebrami, szczeliny w trzonach 6-go i 7-ego kręgów szyjnych. Na zniekształcenie patrzymy dzisiaj jako na jeden z objawów zwyrodnienia, łopatka zachowuje typ embrjonalny. Ł. omawia kolejno sposoby leczenia tego kosmetyczno-czynnościowego zniekształcenia, podkreśla bezsilność wszelkiego leczenia mechanicznego i zatrzymuje się na dość licznych sposobach operacyjnego unieruchamiania, ściągnięcia ku dołowi i ustalenia łopatki w położeniu pożądanem. Ł. zamierza w swoim przypadku wykonać zabieg operacyjny według Ombredanne'a: wrazie potrzeby czasowe przecięcie obojczyka, uruchomienie łopatki przez przecięcie przyczepów mięśniowych: odcięcie górnej części łopatki do grzebienia, czasowe przyszycie drutem dolnego kąta łopatki do 7 żebra, przyszycie przyśrodkowej krawędzi łopatki do mocnego więzadła (lig supraspinale) ew. zeszycie obojczyka.

2) Prof. L. Kryński przedstawia »rzut oka sprawozdawczy na wynik tegorocznego Zjazdu międzynarodowego chirurgów w Londynie».

Wł. Starkiewicz dziękuje prelegentowi za wygłoszenie odczytu i przemawia za tem, że należałoby wygłaszać takie sprawozdania i z naszych zjazdów.

3) M. Raczyński wygłasza rzecz p. t. »Z zakresu zagadnień walki z rakiem«. Ze swojego przemówienia R. wyprowadza następujące wnioski: 1) Wycinanie próbnych kawałków z tkanki zrakowaciałej, w celu badania drobnowidowego, grozi rozsianiem sprawy chorobowej po ustroju. Tyczy się to również i wyskrobywania błony śluzowej macicy do badania drobnowidowego. Z tem się szczególnie liczyć potrzeba, gdy można przypuszczać, że rak jest jeszcze umiejscowiony.

2) Jednem z zagadnień techniki operacyjnej w raku powinno być usunięcie tego niebezpieczeństwa w postaci wszczepiania komórek rakowych w ranę operacyjną i rozsiewania ich po polu operacyjnem, jakie towarzyszy wyłuszczaniu pierwotnego ogniska rakowego, jak również wyłuszczania sąsiednich gruczołów i naczyń chłonnych.

3) Ponieważ, jak o tem świadczy anatomja układu chłonnego narządów płciowych kobiecych, operacja brzuszna usuwania macicy w raku szyjki macicznej nie może być uważana za doszczętną, radykalną, a wyłuszczanie gruczołów i naczyń chłonnych grozi rozsianiem po polu operacyjnem komórek rakowych, zawartych w tych gruczołach i naczyniach, przeto należy szukać innych dróg do leczenia raka macicy.

4) Wobec tego, iż miejscowe leczenie raka jest niezadowalające, z drugiej zaś strony, uwzględniając pogląd na raka, jaki wypowiadają dziś niektórzy badacze, jako na chorobę o pochodzeniu ogólnem, należy skierować uwagę na badanie środków na raka o działaniu ogólnem: szczepionki, surowice, autohemoterapja, proteinoterapja, sterylizacja ustroju zapomocą odpowiednich środków chemicznych, hypertermja, szczepienie zarazków chorób drobnoustrojowych.

5. Statystyka trwałej pooperacyjnej uleczalności raka, dzięki dowolności, brakowi ścisłości i dokładności jest niewystarczająca, a w Polsce jej wcale niema, — więc pożądanem byłoby, jak to już zapoczątkowano w Stanach Zjednoczonych Ameryki, stworzyć specjalną organizację, którąby się zajmowała prowadzeniem ewidencji chorych po operacji raka.

6) Należy dążyć do utworzenia w Polsce ośrodków okręgowych do walki z rakiem przy wydziałach lekarskich uniwersytetów o charakterze leczniczo-naukowo-pedagogicznym, na wzór ośrodków, założonych obecnie we Francji.

W dyskusji prof. Kryński zaznacza, że temat został pięknie przedstawiony przez prelegenta. Mówca popiera projekt prelegenta, podkreśla jednak, że w danej chwili leczenie raka opiera się o chirurgję. Po naświetlaniach widziano pogorszenia sprawy. Postęp w leczeniu raka polega na radykalizmie chirurgicznym, w raku sutka usuwa się nawet daleko leżące gruczoły. Takie leczenie daje 53% wyleczeń raka sutka, biorąc pod uwagę nawet 5-letni okres wyleczenia. Nawroty guza dowodzą pewnej bezsilności chirurgji, która stara się wszystkie podejrzane o nowotwór miejsca usunąć.

Starkiewicz uważa, że walka społeczna z rakiem, choć prowadzona była z pewnym wysiłkiem i energją, nie miała stałej ciągłości, brak jej było wytrwałości. Powstanie ośrodka do walki z rakiem zebrałoby jednostki energiczniejsze i wytrwalsze, które poświęciłyby się tej walce. Pierwszem zadaniem takiego ośrodka byłoby zestawienie geografji raka w Polce. Prelegent wspomniał, że najwięcej chorych na raka spotyka się w Krakowie, mówca za najwięcej zagrożone uważa Łomżyńskie, a mianowicie okolice Czyżewa. Wykonanie tego zadania jest trudne, gdyż ankiety po większej części pozostają bez skutku. Komitet do walki z rakiem, winien postawić sobie za cel usiłowanie, aby otrzymać substancje promieniotwórcze.

Sterling-Okuniewski jest zdania, że poruszona przez prelegenta kwestja rozpoznawania raka na zasadzie b

dania wycinków podejrzanych miejsc podlegała dyskusji, jednakże z braku innej pewnej metody rozpoznawania nowotworów musimy się do tego sposobu uciekać. Projekt prof. Bergogné miał na celu leczenie raka i walkę z jego rozszerzaniem się, nie dążył wszakże do utworzenia oddzielnej katedry. Koszty urządzenia odpowiedniej centrali leczniczej wyniosłyby pół miljona franków. Wynalezienie takiego funduszu u nas jest bardzo trudne. Ideja urządzenia ośrodka walki z rakiem przy uniwersytecie trwa i u nas.

Z a w a d z k i Al. omawia sposób operowania raka zimnem żegadłem. Operacja straszna, ale daje najlepsze wyniki. Naświetlanie roentgenem i radem przed operacją ułatwia operację. Przypadków niekwalifikujących się do operacji nie należy poddawać leczeniu naświetlaniem.

W odpowiedzi R a c z y ń s k i wyjaśnia, że instytuty, mające czysto praktyczne cele, nie będą krokiem naprzód; podobne instytuty w Moskwie nic nie dały dla nauki. Sprawa naświetlania po operacji, wbrew opinji Zawadzkiego, nie została rozstrzygnięta.

Na tem posiedzenie zakończono.

W. Kowalski sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Memorjał w sprawie nowelizacji Ustawy o Kasach Chorych opracowany przez Komisję Związku Lekarzy Państwa Polskiego, dnia 26-go marca 1924 r.

Cztery lata działalności K. Ch., powstałej na podstawie Ustawy z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, pozwoliły na zgromadzenie już tylu faktów i na zdobycie tak dużego doświadczenia, iż w danej chwili na zasadzie tego materjału dowodowego nie trudno ocenić znaczenia i użyteczności tej doniosłej instytucji społecznej. Dla przekonania o tem dość powołać się na głosy ankiety obecnej w Kurjerze Warszawskim w sprawie K. Ch., pochodzące z łona wszystkich odłamów i warstw społecznych, zarówno ze sfer proletarjackich, robotniczych, jako też ze sfer zawodowej i niezawodowej inteligencji. Głosy te, jak chór w starożytnej tragedji greckiej, wszystkie rozbrzmiewają jednolicie, złowrogo, wszystkie są przesycone bezbrzeżnym pesymizmem, a przepełnione niezmierną goryczą, wszystkie również powołują się na rzeczowe i ścisłe dowody tak, iż, doprawdy, niełatwo pojąć tego tragicznego splotu warunków, wśród jakich mogła powstać tak potworna instytucja, produkująca się pod szczytnem hasłem „pomocy społecznej". Nic nie pomogły przestrogi fachowców w słowie i w druku, zanim ta nieszczęsna Ustawa ujrzała światło dzienne. (Cf. W sprawie Kas Chorych, Gazeta Lek. Nr. 9 r. 1920 — Dr. Skłodowski).

Wyposażony protekcją rodziców — demagogów, z maligny rozgorączkowanych, doktryną zatrutych mózgów, trysnął ten płód poroniony, którego przewidywany niechybny rozkład swemi miazmatami odtąd zatruwał nasze życie zawodowo-społeczne. Wreszcie już po wydaniu tej ustawy rodzice jej manifestacyjnie zwalczali à tout prix rzeczową krytykę sfer lekarskich, które w mającej powstać instytucji ubezpieczeniowej widziały duży postęp, lecz pod warunkiem wprowadzenia koniecznych poprawek. Naprożno jednak! Był to *vox clamantis in deserto!* (Cf. Próba oceny ustawy z dnia 19 maja 1920 o obowiązk. ubezpiecz. na wypadek choroby ze stanowiska świadczeń lekarskich. Gaz. Lek. Nr. 27—31 z lipca 1920 r. Str. 230 E. O.) Z za kulis Warszawskiej Kasy Chorych: I. W dobie jej powstania, II. Gospodarka Kasy. Kurjer Warszawski NN. 158 i 159 z dnia 11 czerwca 1921 r. Dr. Orłowskiego.

Siłą logiki życiowej doszło po czterech latach do takiego rozgoryczenia i oburzenia całego uszczęśliwionego tą instytucją, tj. K. Ch., społeczeństwa, iż zahuczało nawet w kołach poselskich, a Związek ludowo-narodowy zgłosił już nawet nagły wniosek nowelizacji Ustawy o K. Ch. Przed rewizją więc Ustawy w Sejmie i w Senacie, dla uświadomienia warstw społecznych, posłów Sejmu i członków Senatu, niech wolno będzie wypowiedzieć kilka podstawowych postulatów pod ich adresem.

Z n i e s i e n i e p r z y m u s u, inaczej mówiąc zagwarantowanego Kasie Chorych Ustawą Sejmową monopolu ubezpieczenia na wypadek choroby. Przymus należenia do Kasy Chorych jest niekonstytucyjny, albowiem jest zamachem na wolność osobistą, to podstawowe „*Habeas corpus*" swobód obywatelskich, a nadto, jak wszelki przymus, jest niemoralny, gdyż wywołuje w odwecie uczucie nienawiści lub buntu. Instytucja, działająca pod protektoratem państwa, oparta na monopolu „wzięcie w pacht" zdrowia prawie wszystkich obywateli P. P., wolna od troski zwalczania współzawodnictwa, a więc nie oparta na zdrowej zasadzie ekonomicznej — wolnej konkurencji, mająca przedewszystkiem na widoku nie cele zdrowotne, a utajone cele polityczne, kaleka od urodzenia, nieodwołalnie musiała w krótkim czasie swego trwania ulec szybkiemu zwyrodnieniu i stać się dokuczliwą plagą, jak o tem przekonać się łatwo z głosów na łamach Kurjera Warszawskiego. Dla uzdrowienia więc samej instytucji należy przedewszystkiem znieść przymus ustawowy tj. ulegalizowaną brutalną siłę fizyczną, a zastąpić ją siłą moralną tj. wewnętrzną wartością Kasy Chorych, polegającą na doskonałej obsłudze chorego i stałej trosce o normalny postęp i istotny rozwój samej Kasy Chorych. A następnie wypada dążyć do decentralizacji tj. do powstawania niezależnych K. Ch. — Kas samorządowych miejskich (jak to już osiągnął Magistrat m. Warszawy, po rostrzygnięciu swego sporu z K. Ch. przez Trybunał Najwyższy), Kas samorządowych wiejskich, Kas fabrycznych, Kas zawodowych, Kas kolejowych etc. na zasadach, zapewniających każdemu ubezpieczonemu przynajmniej to minimum pomocy lekarskiej, do jakiej jest obowiązana istniejąca obecnie Kasa Chorych.

2) O k r e ś l i ć g ó r n ą granicę dochodu, ponad którą nie istnieje dla Kasy obowiązek ubezpieczenia. Kasa Chorych powinna być pomocą dla warstw ekonomicznie słabszych, a więc ściśle ograniczyć swe dobrodziejstwa górną granicą dochodu. Okładając zaś przymusowo ciężarem składek wygórowanych warstwy ekonomicznie mocniejsze, a nawet materjalnie całkiem niezależne, K. Ch. przestaje być instytucją, świadczącą dobrodziestwa, a staje się instytucją narzutliwą i obarczającą nadmiernie przemysł krajowy nowym uciążliwym podatkiem. Na tę okoliczność kładą wielki nacisk najlepsi znawcy ubezpieczeń społecznych.

3) W o l n y w y b ó r l e k a r z a. Integralnem prawem obywatela w razie choroby jest p r a w o w o l n e g o w y b o r u l e k a r z a, to znaczy tego, którego obdarza swem zaufaniem. Pomijając całe barbarzyństwo przymusu chorego obywatela do korzystania z pomocy nieznanego, narzuconego sobie lekarza, z motywów psychologicznych należy zaznaczyć chociażby tylko ustaloną powszechnie większą skuteczność rad i zaleceń lekarza zaufanego, oraz większą łatwość zwalczania symulacji.

4) R ó w n o u p r a w n i e n i e g a b i n e t ó w l e k a r s k i c h tj. prywatnych ambulatorjów z przychodniami Kasy Chorych.

Przy wolnym wyborze lekarza zupełnie zbędnem będzie tworzenie kosztownych ambulatorjów, gdyż wszystkie gabinety lekarskie mogą je skutecznie zastąpić. Tym sposobem Kasa Chorych będzie w możności za oszczędzone na ten nieprodukcyjny cel fundusze realizować główne swe zadania, jak zakładanie własnych szpitali, specjalnych a kosztownych lecznic, fizykalnego leczenia, wysyłania chorych do uzdrowisk, tworzenia kolonji dla dzieci gruźliczych etc. Wszystko to dotychczas stosowanem nie jest, lub w skandalicznie znikomych rozmiarach. Przez zrównanie gabinetów lekarskich z ambulatorjami Kasy Chorych byłaby większa łatwość utrzymania porządku i czystości nadmiernie dzisiaj natłoczonych i zapowietrzonych przychodni Kas, skąd chorzy bezwzględnie wynoszą zarazki ciężkich chorób zakaźnych jak np. gruźlica, szkarlatyna, dur plamisty, odra, etc. i szerzą je wśród swego najbliższego otoczenia. Przy takiem zrównaniu chorzy nie wystawaliby całemi godzinami „w ogonkach" aż do omdlenia, z braku świeżego powietrza i z powodu zaduchu w ambulatorjach Kasy Chorych. Zniknęłyby również prowokowane w atmosferze obustronnego podniecenia gorszące sceny w stosunku pacjentów do administracji K. Ch. i obsługujących ją przepracowanych lekarzy.

5) P o w o ł a ć d o Z a r z ą d u K. Ch. s i ł y f a c h o w e, l e k a r s k i e, a nie ludzi innych profesji, skądinąd b. zacnych i szanowanych, ale w danej dziedzinie dyletantów, albo, co gorsza jeszcze, zupełnych ignorantów. Żądanie to jest tak powszechnie zrozumiałem w instytucjach, których przeznaczeniem jest lecznictwo, iż dalszych komentarzy nie wymaga.

6) D o s t a t e c z n e u p o s a ż e n i e l e k a r z a. Dla dobrego funkcjonowania Kasy Chorych, koniecznem jest dobre uposażenie lekarza, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy jest on wynagradzany nie ryczałtem, a jednostkowo tj. za każdy zabieg oddzielnie, co zresztą przy wolnym wyborze lekarza jest prostą koniecznością. Tylko wtedy lekarz będzie miał chęć do pracy, tylko wtedy będzie w możności materjalnej pogłębiania swej wiedzy i doskonalenia się w sztuce lekarskiej, tylko wtedy będzie pracował, jak pełnoprawny, swobodny obywatel i artysta, a nie jak pierwszy lepszy najmita, jak niedostatkiem złamany niewolnik i lichy rzemieślnik.

Nie ulega wszak żadnej wątpliwości, iż wyższy poziom wiedzy lekarskiej musi wydać również lepsze wyniki lecznicze. W ten sposób na dobrej pomocy lekarskiej K. Ch. może zaoszczędzić daleko więcej, niż przy współpracy lekarza-urzędnika, według wzoru dzisiaj panującego w Kasie.

7) Z n i e s i e n i e p r z y m u s u u s t a w ą n a r z u c o n e g o s z p i t a l o m państwowym i komunalnym — p r z y j m o w a n i a i l e c z e n i a ubezpieczonych członków Kasy za połowę normalnej opłaty.

Ten punkt nie wymaga bliższych objaśnień, a uderza swą potwornością w stosunku szpitala do klienta tak hojnie uposażonego w środki materjalne, jak Kasa Chorych, która przy swoich miljardowych dochodach nie waha się krzywdzić skarbca ubogich gmin. O zniesienie tego niesłychanego przywileju powinny zabiegać Zarządy tych instytucji humanitarnych, które nigdy nie odmawiają miłosierdzia i pomocy nędzarzom. Sprawa leczenia najuboższych warstw ludności, nie mogących należeć do K. Ch. a więc np. bezrobotnych, inwalidów, wdów obarczonych dziećmi, sierot nieletnich etc. powinna być wzięta pod rozwagę i wysunięta na porządek dzienny rozpraw sejmowych.

Powyższe uwagi wskazują jak ciężkim dopustem dla kraju, jak okrutną torturą dla społeczeństwa stała się instytucja, która na swej chorągwi wywiesiła hasła i zadania samarytańskie. Zamiast tworzyć przychodnie i szpitale wszędzie tam, gdzie ich dotąd brakowało, K. Ch. wybrała drogę najmniejszego oporu, pośpiesznie ogarniając przedewszystkiem pod swą władzę już istniejące i doskonale funkcjonujące instytucje lecznicze, szerząc w całym kraju zamęt i niebywały dotychczas ferment destrukcji tam, gdzie dotychczas panowały spokój i zadowolenie z posiadanych pomocy lekarskich.

Pierwszy zerwał już pęta Magistrat Warszawski, a jest nadzieja i pewność dalszych postępów w tym samym kierunku.

Przewodniczący, *E. Orłowski*